FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 29 octobre 1908 à 1 heure

Par **STEPOWSKI**

L'ENDOCARDITE

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ L'ENFANT

Président : M. HUTINEL, *professeur.*

Juges : MM. BAR, *professeur.*
MARION et NOBÉCOURT, *agrégés.*

PARIS
A. MALOINE, EDITEUR
25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1908

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	BRISSAUD. / DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY / DEBOVE. / LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. / BERGER. / REGLUS. / SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. / BAR. / RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

L'ENDOCARDITE

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOIDE CHEZ L'ENFANT

Jusqu'à ces dernières années, la fièvre typhoïde chez l'enfant était considérée comme bien plus bénigne que chez l'adulte. Mais on tend à admettre aujourd'hui que les formes graves et les complications se rencontrent également dans la dothiénentérie infantile.

Certes depuis les premières descriptions de 1840 jus qu'à 1900 environ, le tableau clinique de la typhoïde infantile était bien mis au point avec les caractères qui lui sont particuliers. Surtout on avait insisté sur la rareté des complications qui sont les causes de la gravité de cette maladie chez l'adulte. Il semble que cette affirmation soit trop catégorique ; et, des travaux récents, sans toutefois présenter le pronostic de la typhoïde aussi sombre à tous les âges, ont montré que les complications graves se rencontraient assez souvent chez l'enfant. Les anciens auteurs étaient trop optimistes. Une réaction se fait dans les derniers ouvrages, ainsi qu'on peut le voir dans les articles de M. Méry. Parmi les complica-

tions, les accidents cardiaques sont bien connus et redoutés. Mais quand on en parle, ce qu'on vise c'est la myocardite. Or il peut y avoir au cours de la typhoïde des complications d'un autre ordre du côté du cœur : nous voulons parler de l'endocardite, moins fréquente et moins étudiée. Un cas d'endocardite survenu au cours de la typhoïde chez une enfant dans le service de M. le professeur agrégé Méry, nous donna l'idée d'étudier cette question et d'en faire notre sujet de thèse.

Nous avons pu réunir seize observations dans la littérature médicale. D'autres cas assez nombreux sont cités sans détails; et il ne nous a pas été possible de nous les procurer.

Les cas d'endocardite dans la typhoïde de l'adulte ne nous ont pas paru plus fréquents que chez l'enfant. Bien plus, ils semblent plus communs chez lui, et l'association de l'endocardite à la péricardite est assez souvent rencontrée. Il y aurait là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans le rhumatisme articulaire qui touche le cœur de l'enfant et surtout le péricarde plus ordinairement que chez l'adulte.

Ce sont là des points qui nous ont paru intéressants. Nous avons donc esquissé une monographie de l'endocardite typhique de l'enfant, complication rare de la typhoïde infantile.

Mais avant d'entrer dans notre sujet nous tenons à remercier ici tous ceux qui, dans les hôpitaux, ont contribué à notre enseignement médical, et plus particulièrement nos maîtres à l'hôpital des Enfants malades.

M. le professeur agrégé Méry, qui nous a autorisé à nous servir de l'observation qui a inspiré notre sujet.

Le Dr Babonneix, qui nous a aidé de ses conseils.

M. le professeur Hutinel, notre maître, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous voulons aussi témoigner notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont maintes fois prouvé l'intérêt qu'ils nous portaient : aux Drs Babinski, Darier, Gosset, Legendre, Rénon, nos maîtres dans les hôpitaux de Paris ; au Dr Brunon ; à mon cousin le Dr Potel ; à tous ceux qui ont contribué à notre éducation clinique, au professeur Bar, au regretté professeur Terrier, aux professeurs agrégés Bonnaire, Jeannin, Nobécourt, Lecène, aux Drs Dubrisay, J. Hallé, Armand-Delille, Tissier.

HISTORIQUE

C'est Bouillaud qui le premier parle d'endocardite typhique (1840); mais il n'entendait pas par là la lésion de l'endocarde au cours de la fièvre typhoïde. Il avait classé les endocardites en deux espèces : l'une était l'endocardite inflammatoire ; l'autre, l'endocardite typhique, est ce qu'on entend aujourd'hui sous le nom d'endocardite infectieuse. Ce rapport entre la lésion cardiaque et les phénomènes généraux que Bouillaud avait méconnu, Senhouse Krikes le mit en valeur. Il fait de la lésion de point de départ de l'infection générale ; au niveau de la valvule malade se fait une désorganisation qui donne naissance à des concrétions de volumes variables qui peuvent obstruer des vaisseaux plus ou moins gros. Virchow y trouve confirmation de sa théorie de l'embolie (1851). De nombreux auteurs étudient les variétés cliniques de l'endocardite infectieuse, Bamberger (1857) Friedreich (1861), Vulpian-Charcot, Lancereaux (1862). Jaccoud démontre l'existence de l'endocardite dans l'érysipèle, Desnos et Huchard dans la variole, et plus tard dans la fièvre typhoïde (1876). Quant aux premières observations d'endocardite typhique elles sont dues

à René Blache en 1869. Labadie-Lagrave et Bouchut (1872) ; Clozel de Boyer (1875), Griesinger et Liebermeister, Brouardel (1876) apportent des cas nouveaux. En 1884. Gueneau de Mussy entend des souffles qu'il pense être dus à l'endocardite typhique. La bactériologie montre que l'endocardite est fonction de l'infection.

En 1886, Jacobs de Bruxelles publie un cas d'endocardite ulcéreuse des sigmoïdes pulmonaires que nous n'avons pu retrouver. Landouzy et Siredey montrent, en 1887, que la typhoïde peut laisser des lésions valvulaires chroniques. Les cas se succèdent épars dans des thèses ou des travaux, En dehors des observations que nous avons rassemblées citons les cas de Pepper (1891) de Roques et Corneloup (1905), quatre cas de la collection Perroud citée par Weill et qui s'appliquent à des enfants, de Barbier et de Tollemer à la Société de Pédiatrie d'avril 1900.

Dès 1887, aux faits exclusivement cliniques et d'anatomie macroscopique s'ajoutent des faits plus précis.

Rattone, de Parme, voit dans les vaisseaux du cœur une infiltration de bacilles.

En 1886, Senger et Fraenckel montrent que l'endocarde est infecté secondairement par les ulcérations de l'intestin ou par tout autre point de l'organisme en suppuration ; dans l'espèce c'est le streptocoque pyogène qu'ils incriminent.

Klebs trouve au niveau des végétations des microcoques.

Girode, Vincent, Viti et Carbone, entre 1889 et 1892,

présentent quatre cas certains d'endocardite à bacille d'Eberth.

Lion réussit à réaliser une endocardite végétante expérimentale chez le lapin.

Quant à nos observations ce serait nous répéter que d'en énumérer ici les origines.

ETIOLOGIE

Il est peu de typhiques qui à la troisième semaine ne présentent des signes d'affaiblissement cardiaque même dans les cas bénins ; mais les cas graves hyperpyrétiques y prédisposent nettement.

L'endocardite est certes une complication rare de la typhoïde. Quand on parle des accidents cardiaques de la dothiénentérie c'est la myocardite que l'on a en vue. Bien que de récents travaux (Th. Calamet et Bacologlu) l'aient montrée moins fréquente qu'on ne le croyait généralement, du moins dans sa forme anatomique, elle n'en est pas moins bien plus souvent signalée que l'endocardite. La myocardite serait d'ailleurs un peu plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

Par contre l'endocardite nous a paru un peu plus commune avant 15 ans qu'après cet âge. Sur la centaine des cas d'endocardite typhique épars dans la littérature médicale, près de la moitié intéressent l'enfance. Or 30 0/0 seulement de cas de typhoïde se produisent avant 15 ans. Si nous en croyons quelques statistiques, cette complication surviendrait envi-

ron une fois sur 100 cas de typhoïde. Ce chiffre paraîtra un peu élevé peut-être, et cependant sur 132 autopsies de typhiques pratiquées au John Hopkins Hôpital trois fois on découvre des végétations endocarditiques. Parallèlement à la gravité de la dothiénentérie infantile nous avons noté que l'endocardite devenait plus commune à mesure que le jeune sujet approchait de la puberté. Sur nos seize observations nous notons un cas à 3 ans 1/2, trois à 5 ans, quatre de 8 à 9 ans, et huit de 13 à 15 ans.

Les filles semblent notablement plus prédisposées, puisque nous en voyons douze de touchées contre quatre garçons. On a dit que les filles étaient plus sujettes au rétrécissement mitral. Y a-t-il là quelque chose d'analogue? D'ailleurs la mortalité par typhoïde est plus élevée dans le sexe féminin. Il est également possible qu'une atteinte antérieure légère aide au développement de l'endocardite.

L'affection paraît plus fréquente chez les petits malades d'hôpital que dans la clientèle de ville qui ne nous fournit qu'un seul cas. C'est dire que les privations, la misère physiologique ont mis l'organisme en état de moindre résistance. Telles paraissaient être les causes prédisposantes à cette complication. Quant à la cause déterminante c'est le microbe.

Nous verrons plus loin quel est le siège des lésions. Toutefois, en examinant les cas cliniques nous voyons que c'est le cœur gauche et surtout la valvule mitrale qui sont le plus souvent touchés, quelle soit seule ou associée à la tricuspide ou aux sigmoïdes aortiques.

C'est dans la très grande majorité des cas la mitrale qui est atteinte, puis l'aortique, puis la tricuspide, enfin l'orifice pulmonaire.

Sans empiéter sur l'anatomie pathologique nous pouvons dire que l'endocardite, et nous entendons par là la formation de végétations sur l'endocarde valvulaire, n'est pas toujours pure. Souvent elle accompagne la myocardite dans la proportion de 6 et la péricardite de 4 sur 16. La péricardite typhique isolée est connue depuis Cadet de Gassicourt et nous en avons rencontré d'assez nombreuses observations mais elle est peut-être moins fréquente que l'endocardite. Quant à l'association de l'endocardite et de la péricardite nous ne la trouvons que chez l'enfant. Il y aurait là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans le rhumatisme articulaire aigu infantile, l'enfant paraissant plus sujet que l'adulte aux complications de cet ordre.

PATHOGÉNIE

Il paraît légitime d'admettre que l'endocardite typhique est causée par le bacille d'Eberth en circulation dans le sang. Or les cas où le microbe spécifique de la dothiénentérie a pu être décelé dans les végétations valvulaires sont peu nombreux.

En 1889 Girode rapporte l'histoire d'une endocardite ulcéreuse de la typhoïde. Après avoir ouvert le ventricule gauche avec les précautions nécessaires il prélève une certaine quantité de sang et un fragment de végétations, dont il fait des ensemencements. Il obtient des cultures d'un bacille qui, par ses caractères, sa décoloration par le Gram, l'aspect de ses colonies sur gélatine et surtout sa culture sur pomme de terre, lui donne tous les caractères du bacille d'Eberth.

L'année suivante, Viti, par le même procédé, isole deux microbes, un coccus qui n'avait aucune action sur l'animal et un bacille qui donnait la mort en produisant des végétations de l'endocarde ; le bacille, par sa culture sur divers milieux, et particulièrement sur pomme de terre, fut reconnu identique à l'Eberth.

En 1891 Carbone arrive aux mêmes résultats.

Vincent a publié l'observation d'une rechute de typhoïde mortelle chez un soldat ; à l'autopsie on trouve une endocardite végétante de la mitrale, un abcès de la rate et de la méningite. L'ensemencement fait avec des fragments de végétations sur bouillon peptonisé et sur agar ne donne que de l'Eberth, de même que l'ensemencement du pus splénique et de l'exsudat méningé.

Enfin nous voyons dans le compte rendu de la Société de Pédiatrie du 19 avril 1900 que M. Tollemer a trouvé du bacille d'Eberth à l'état de culture pure dans la mitrale d'un enfant qui a succombé à une typhoïde compliquée d'endocardite végétante.

On a même réussi à provoquer l'endocardite expérimentale. Viti inocule la bacille d'Eberth recueilli dans des végétations valvulaires et obtient l'altération de l'endocarde et des végétations sans traumatisme préalable. Lion, après avoir traumatisé les valvules aortiques du lapin fit une injection intraveineuse de bacille d'Eberth et vit se développer au point traumatisé une endocardite végétante de même nature.

L'endocardite paraît donc bien due à l'implantation et à l'action du bacille d'Eberth sur les valvules.

En dehors de ces cas la recherche du bacille d'Eberth fut négative.

Dans l'observation récente de Roques et Corneloup la nature du microbe n'a pu être déterminée ; mais ce n'était certainement pas de l'Eberth. En effet le plus souvent la détermination cardiaque est le résultat d'une infection secondaire, les lésions intestinales ulcéreuses favorisent le passage dans le sang de microbes divers.

Ainsi Klebs a trouvé au niveau des végétations des microcoques. Fraenkel et Senger un coccus blanc et un coccus jaune, Senger un streptocoque pyogène retrouvé dans les ganglions mésentériques tuméfiés. M. Castaigne, en 1898, a publié à la Société anatomique le cas très intéressant du typhique dont nous relatons l'observation. Pendant la vie le sang splénique cultive un streptocoque très net et de l'Eberth. Après la mort on trouve de l'Eberth seul dans la rate et du streptocoque seul dans le sang retiré du cœur une heure après la mort. De plus l'étude bactériologique des végétations de l'endocarde permit de constater la présence du streptocoque et l'absence du bacille d'Eberth. En 1900, Barbier, à cette même séance de la Société de Pédiatrie, dont nous parlions tout à l'heure, dit avoir observé un cas d'endocardite typhique chez un garçon de 13 ans, qui semblait devoir être attribuée à l'infection secondaire, le malade ayant présenté une éruption de furoncles et des abcès sous-cutanés à staphylocoque ; en outre la courbe de température était presque identique à celle de la fièvre purulente. Dans un travail du John Hopkins Hôpital sont relatées trois autopsies de typhiques où l'on découvre des végétations de la mitrale insoupçonnées pendant la vie, dues toutes trois aux staphylocoques, l'une au staphylocoque doré, l'autre au staphylocoque blanc, la troisième au deux réunis.

Dans nos seize observations nous trouvons quatre fois des abcès et de l'otite qui pourraient bien avoir été la porte d'entrée dans l'organisme des microbes d'infection secondaire. En somme le point de départ est soit une

ulcération de l'intestin, soit une suppuration de l'économie, souvent une escharre sacrée.

Et il semble bien que ces endocardites par infection secondaire soient bien plus fréquentes que les endocardites à bacille d'Eberth. Il y a pourtant là de quoi surprendre. La fièvre typhoïde type des septicémies frappe les artères qui charrient le sang malade et chargé de bacilles d'Eberth. Les lésions d'endocardite devraient être fréquentes ; elles sont rares. Pourquoi ? On a expliqué la rareté de l'endocardite typhique par la présence d'un très petit nombre de bacilles d'Eberth dans la circulation générale. Mais des travaux plus récents ont abouti à des résultats opposés. Il existe d'ailleurs des endocardites à coli-bacilles d'origine puerpérale où le microbe fut décelé dans l'endocarde et l'intestin (Rendu, *Bull. méd.*, 1893).

Rattone a vu dans les vaisseaux du cœur une infiltration de bacilles ; il croit, comme MM. Hayem, Landouzy et Siredey que l'endartérite des petits vaisseaux intracardiaques est la cause principale de l'altération du myocarde ; car il a vu la myocardite s'accompagner d'artérite des coronaires. Plus récemment Hayem arrive aux mêmes conclusions. Il en serait de même pour l'endocarde valvulaire. M. Darier a montré qu'il n'y avait pas de vaisseaux à l'état normal sur les valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires, ni dans la portion membraneuse fibro-élastique des valvules auriculo-ventriculaires, et que les vaisseaux paraissent résulter d'une néoformation due à l'inflammation. Il faut donc admettre que les lésions d'endocardite sont plus communes sur

les valvules antérieurement atteintes. Cela est possible et très admissible. Mais il est très probable que les microbes peuvent s'implanter aussi sur les valvules saines par simple dépôt.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'avons pas à faire ici au complet l'anatomie pathologique de l'endocardite à propos de cette forme de la typhoïde. Ce serait répéter ce qui se trouve partout. Nous noterons seulement ce que nous avons rencontré dans nos sept autopsies.

On reconnaît plusieurs stades dans les lésions, nous les retrouverons.

1° *Aspect.* — Dans deux autopsies il n'est pas signalé de véritables végétations et dans ce cas on conçoit que la lésion ne donne pas de signes cliniques. On note seulement un épaississement de l'endocarde qui perd son éclat et sa transparence en même temps qu'il y a diminution de consistance et tuméfaction légère. A ce degré la lésion endocarditique serait fréquente, mais pour être appréciable cliniquement et pour laisser des traces il faut que les valvules soient atteintes.

A un degré un peu plus avancé de l'évolution morbide, c'est l'endocardite exsudative et proliférative de Lancereaux, qu'on peut encore appeler granuleuse. Sur la face battue par le courant sanguin peuvent se

développer de petites granulations sur le bord libre des valvules, de la grosseur d'un tête d'épingle ou d'un grain de sable, rosées, à sommet blanc. Elles sont formées d'un mince caillot fibrineux qui englobent les éléments migrateurs. A ce stade la guérison serait encore possible par dégénérescence granulo-graisseuse.

Mais si la prolifération est plus abondante, l'endocarde va subir des modifications profondes et irrémédiables. Il y a production de véritables *végétations* en forme de pomme de pin ou en choux-fleurs, friables, mollasses, d'aspect granuleux, rosé, et disposées sur le bord libre. Histologiquement elles sont formées d'un tissu embryonnaire qui en constitue la structure fondamentale; celui-ci repose sur le stroma valvulaire infiltré d'éléments semblables. La surface est recouverte de fibrine.

Enfin l'endocardite peut être *ulcéreuse,* les végétations s'ulcérant par un triple mécanisme ; elles sont enlevées par le courant circulatoire, ou bien elles se ramollissent et se désagrègent, ou bien encore il se forme des pustules crevant à la surface de l'endocarde et laissant des ulcérations.

L'ulcération présente un aspect d'érosion cupuliforme. Microscopiquement les parois de l'ulcération sont formées d'un reticulum fibrineux englobant des leucocytes et des bacilles.

Il faut éviter de prendre pour des végétations les petites nodosités miliaires, reste des bourrelets vasculaires qui siègent au niveau des bords libres des valvules auriculo-ventriculaires et qui sont visibles encore

dans les premières années de la vie ; mais la bactériologie n'y montre pas de germe.

Dans nos autopsies nous ne voyons l'ulcération signalée qu'une fois ; mais cinq fois sur sept on note des végétations.

2° *Siège.* — C'est le cœur gauche qui est presque constamment atteint et cette localisation plus fréquente est probablement en relation avec la nature aérobie des microbes pathogènes qui vivent plus volontiers dans le sang oxygéné du cœur gauche.

En effet la plupart des cas siègent à la mitrale. Sur sept autopsies six fois la mitrale est touchée seule ou associée, l'unique fois qu'elle ne l'est point c'est dans l'observation de M. Castaigne qui intéresse les sigmoïdes pulmonaires ; les aortiques sont atteintes une fois, la valvule tricuspide deux fois, mais concurremment à la mitrale. Dans une autopsie on trouve les quatre orifices recouverts de végétations. Les lésions siègent surtout au niveau du bord libre des valvules, à la face ventriculaire des sigmoïdes et auriculaire des mitrales et tricuspides.

Mais l'endocardite n'est pas souvent pure. Trois fois sur sept, seulement elle n'est pas associée à la myocardite ou à la péricardite.

La *myocardite* est reconnue deux fois à l'autopsie. Deux fois elle est diagnostiquée pendant la vie alors qu'après la mort on ne trouve rien, témoin notre observation. Il est vrai que l'examen histologique est rarement fait. Mais nous avons dit que la myocardite anatomique était rare et qu'on en attribue les signes

cliniques à des lésions toxiques du plexus cardiaque. Sur la table d'autopsie le cœur myocardique s'étale comme un linge mouillé : il est flasque, mou, de couleur feuille morte, le tissu se laisse déchirer et pénétrer facilement. Histologiquement c'est la dégénérescence granuleuse, lardacée, cireuse, vacuolaire.

La *péricardite* est notée cinq fois cliniquement et reconnue dans deux cas mortels associée à l'endocardite. Au lit du malade elle paraît sèche ; mais nous trouvons deux fois à l'ouverture du péricarde une petite quantité de liquide louche avec des fausses membranes distinctes disséminées faisant adhérer les deux feuillets pariétal et viscéral. Cet accident de la typhoïde est d'ailleurs aussi souvent associé à l'endocardite qu'isolé. Lorsqu'elle est sèche elle serait due au bacille d'Eberth et bénigne ; purulente elle dépendrait de l'infection secondaire et serait grave. Toutefois la résolution en est plus fréquente que dans le rhumatisme articulaire aigu, l'adhérence des feuillets étant chose rare.

Les *gros vaisseaux* sont intéressés dans deux cas. Une fois la face interne de l'origine de l'aorte porte une petite plaque scléreuse qui fait suite à la lésion des sigmoïdes aortiques. Le même fait se présente à l'orifice pulmonaire. Il y a extension de la lésion à la tunique interne de l'artère : on trouve de nombreuses plaques gélatiniformes dont les plus volumineuses atteignent le diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Ces lésions sont signalées à l'état isolé par Landouzy et Siredey, et pour Thérèse elles seraient assez communes.

3° *Quelles sont les conséquences de ces lésions?* — Cel-

les du premier stade aboutissent toujours à la guérison, à moins de siéger au niveau d'un orifice valvulaire ; il peut se faire une induration de cicatrice amenant rétrécissement ou insuffisance : c'est la règle s'il existait des végétations. Mais pendant le cours de la maladie ces végétations peuvent se détacher, et, lancées dans le courant circulatoire, vont s'arrêter dans des vaisseaux plus ou moins gros selon le volume de l'embolus. Le cœur gauche étant plus souvent atteint, les *embolies* du système de la grande circulation sont plus communes. Parmi nos observations nous trouvons une embolie cérébrale, un infarctus splénique et une embolie des vaisseaux sous-cutanés des membres inférieurs. Une fois seulement l'endocardite siège aux sigmoïdes pulmonaires et cause des infarctus multiples dans le parenchyme du poumon.

Les embolies capillaires septiques nous semblent rares, l'endocardite de la typhoïde révétant rarement le type infectieux : aussi les infarctus ne subissent-ils presque jamais la transformation purulente ou gangreneuse.

Notre embolie cérébrale a donné lieu à un foyer de ramollissement très étendu de l'hémisphère droit, la capsule interne et le noyau lenticulaire ont totalement disparu.

Dans notre observation on note une cicatrice d'infarctus splénique.

Le malade de Bouchut présente plusieurs embolies sous-cutanées du membre inférieur et on note que quelques petits vaisseaux capillaires sont oblitérés.

Enfin dans le cas de Castaigne les nombreux infarctus superficiels du poumon gauche ont déterminé un épanchement pleural.

C'est également dans cette observation que les ulcérations valvulaires ont amené la désinsertion d'une partie de deux valves sigmoïdes de l'artère pulmonaire. Gys aurait observé la rupture des cordages de la mitrale.

Pour ce qui est des autres organes, reins, foie et poumons, cerveau même, ils sont toujours congestionnés, mais il est bien délicat de faire la part de ce qui revient à la typhoïde et de ce qui est sous la dépendance de l'endocardite.

SYMPTOMATOLOGIE — FORMES CLINIQUES

Normalement, dans la dothiénenterie, pendant le premier septennaire, les battements du cœur sont bien frappés. La pointe est en place ; avec 40° le pouls est à 90, large, régulier ; le dicrotisme est net à partir de 10 ans.

Au deuxième septennaire le premier bruit est un peu assourdi ; quelquefois on peut entendre un léger souffle systolique de la pointe qui se propage vers la base en s'affaiblissant. Il peut même avoir la rudesse et l'intensité d'un souffle organique et faire croire à une endocardite. En général il varie d'un jour à l'autre et avec la position du malade. Tantôt ces phénomènes marchent avec un cœur régulier, énergique, tantôt avec un affaiblissement du choc précordial, et le rythme cardiaque devient irrégulier.

Pendant le troisième septennaire le premier bruit peut disparaître ; le pouls est faible, rapide, intermittent, irrégulier.

Lorsque la convalescence approche tout phénomène morbide disparaît.

Au milieu de ces symptômes cardiaques comment découvrir la complication d'endocardite ? C'est assez délicat, car la symptomatologie de l'endocardite de la typhoïde est assez restreinte. Ce qui domine en clinique c'est l'insidiosité de cet accident. Cette latence est telle que cinq fois sur seize l'endocardite est une surprise d'autopsie. A peu de chose près son évolution est semblable à celle de l'endocardite rhumatismale.

Il ne semble pas que le début soit jamais bruyant, solennel ; il passe toujours inaperçu. et ce n'est guère que par l'auscultation journalière et attentive du cœur qu'on peut déceler l'altération endocarditique.

En tant que signes révélateurs, les *phénomènes généraux* sont presque nuls ; s'il y a quelque modification, elle passe inaperçue au milieu du complexus symptomatique de la fièvre typhoïde. Il n'en est pas de même au cours de l'évolution de cet accident. Dans notre observation nous voyons que la courbe thermique est profondément modifiée. Une défervescence de plus de 3 degrés ne semble pouvoir être attribuée qu'au collapsus myocardique. L'équilibre thermique est complètement troublé ; à la suite de ce collapsus il se fait une réascension à 41°2, et le lendemain matin une chute à 34°5, hypothermie qui persiste jusqu'au soir. Enfin la courbe s'élève de nouveau au-dessus de 40°. Mais ces oscillations profondes vont se répéter quelques jours plus tard. Nous ne voyons guère comment l'endocardite pourrait produire de telles modifications. Une autre fois encore, dans nos observations, la mort survient dans le collapsus algide à 34°5. Ces faits doivent

être mis sur le compte d'accidents cardiaques dits myocardiques.

Les *signes fonctionnels* manquent en général dans l'endocardite pure. La douleur, la gêne précordiale, la dyspnée, les palpitations, l'angoisse sont rares et relèvent bien plutôt de la péricardite.

Seuls les *signes physiques* peuvent éclairer le diagnostic et ils sont minimes.

L'*inspection* de la région précordiale peut faire percevoir une légère ondulation qui est d'autant plus marquée que l'enfant est plus amaigri par sa typhoïde. Ce symptôme sera retrouvé à la *palpation* qui pourra également renseigner sur l'étendue de l'impulsion cardiaque et sur la fréquence des battements.

La dilatation du cœur, signe plus tardif et inconstant, est décelée par la *percussion*, qui montre une augmentation de la zone de matité.

Mais c'est l'*auscultation* qui est capitale.

Il semble que ce soit au début du deuxième septennaire qu'on note une modification dans les bruits du cœur pouvant faire croire à une endocardite : le timbre des claquements valvulaires est altéré. Le premier bruit est assourdi puis prolongé à la pointe si l'endocardite doit siéger à la mitrale. Si elle débute par les sigmoïdes c'est le deuxième bruit qui est assourdi à la base. Normalemement grave et profond il va s'empâter en quelque sorte et prendre un timbre voilé. Ce phénomène sera plus net à la diastole, car, au lieu du son bref et clair physiologique, on percevra le bruit éteint, étouffé, celui d'un tambour voilé de crêpe. Toutefois il

faut savoir que physiologiquement l'accentuation du deuxième bruit n'existe pas dans les premières années et de plus qu'il y a prédominance du claquement aortique sur le pulmonaire. Nous voyons deux fois signalé l'accentuation du bruit pulmonaire.

Ces bruits passent par les mêmes phases qu'ont décrit Bouillaud et Potain dans l'endocardite rhumatismale ; voilés, parcheminés, puis durs et secs. Mais il semble que le processus soit plus rapide et que l'apparition du souffle soit plus précoce. L'endocardite typhique brûle les étapes. Deux fois seulement nous voyons noter la modification des bruits et c'est vers le dixième jour.

Avant l'apparition des souffles organiques on entend quelquefois des souffles extracardiaques.

Souffle. — Date d'apparition. — Le souffle apparaît parfois très vite : trois fois sur seize il apparaît dès le onzième jour et il ne semble pas qu'il existât auparavant. Quatre fois on le note vers le trentième jour, c'est-à-dire au début du quatrième septennaire ; trois fois c'est au cours d'une rechute ; une fois le frottement péricardique masquait le souffle systolique ; quatre fois enfin l'endocardite a passé inaperçue et est une surprise d'autopsie.

Siège. — Le souffle siège presque toujours au niveau du cœur gauche ; douze fois à la pointe avec propagation à l'aisselle, et, en dehors de nos observations, dans tous les cas signalés succinctement, c'est presque constamment la valvule mitrale qui paraît atteinte. Ensuite c'est le foyer aortique qui est le plus fréquemment tou-

ché, puis viennent la tricuspide et enfin l'orifice pulmonaire.

Caractères. — C'est en général un souffle doux, quelquefois en jet de vapeur, plus rarement rude ou piaulant. Il se propage dans l'aisselle, et surtout dans le dos chez l'enfant pour ce qui est du souffle mitral systolique. Il est des cas où l'auscultation reste muette en dépit des altérations valvulaires. Il faut aussi se rappeler que le souffle est délicat à entendre chez le petit enfant au-dessous de cinq ans.

Le *pouls*, pendant cette période aiguë, ne paraît guère modifié du fait de l'endocardite. Son accélération peut mettre sur la voie d'une complication cardiaque. Mais chez l'enfant le pouls est plus rapide que chez l'adulte, rarement dicrote avant 10 ans. Les irrégularités sont sous la dépendance des accidents dits myocardiques.

Normalement la *tension artérielle* s'abaisse au début de la période d'état, puis se relève peu à peu pendant la deuxième partie de la maladie ; au moment de la défervescence et au début de la convalescence il y a ascension progressive jusqu'à la normale. Elle ne s'abaisse pas toujours en cas de myocardite. Elle semble s'élever avec la péricardite. Mais nous ne voyons noté dans aucune observation comment elle se comporte dans l'endocardite. Elle s'élève au moment du développement des lésions aortiques, ainsi dans le cas de M. J. Hallé, et dans les formes graves. Car, si sous sa forme commune cette endocardite de la typhoïde rappelle l'endocardite rhumatismale, elle peut revêtir la forme infectieuse.

Forme infectieuse. — La forme infectieuse n'est pas aussi fréquente qu'on pourrait le croire, sachant que cette endocardite est souvent déterminée par le streptocoque ou le staphylocoque. Il semble délicat de faire le départ entre les symptômes typhoïdes dus à la dothiénentérie et ceux dus à l'endocardite.

Il semble bien que l'endocardite au cours de la typhoïde soit rarement une endocardite à forme typhoïde. Et cependant, parmi nos observations, celle de M. Bézy de Toulouse, trop succincte, a trait à une typhoïde adynamique compliquée de néphrite et d'une endocardite, cause d'une embolie cérébrale. Dans celle de R. Blache l'enfant est emportée au cinquième jour dans le coma, mais nous avons bien peu de détails. Le malade de Boyer est enlevé par une myocardite suraiguë ; celui de Hallé guérit malgré une myocardite toxique. L'observation de Bouchut peut sans doute être rangée dans les endocardites infectieuses ; c'est une forme ataxique, les quatre orifices sont pris ; il y a une diarrhée verdâtre, des embolies sous-cutanées. Notre observation peut aussi cadrer parmi les formes septicémiques, mais la plus nette est l'observation de M. Castaigne. Les autres cas relèvent plutôt d'une toxémie à prédominance cardiaque.

Il est peut-être un peu téméraire de vouloir reconnaître plusieurs variétés dans la forme infectieuse. Le cas de Bézy répondait assez bien à la *forme typhoïde* de l'endocardite infectieuse avec son adynamie, son gros foie et sa grosse rate, son souffle précoce, ses embolies. La *forme pyohémique*, causée par le streptocoque, répond

aux cas de Castaigne et de Blache, l'évolution est plus rapide, la température à grandes oscillations affecte parfois le type intermittent, rappelle la fièvre paludéenne avec des rémissions. Enfin l'enfant de Bouchut présente une endocardite à *forme méningitique* avec strabisme, convulsions, contractures, raideurs, vomissements, cris, agitation, délire puis coma.

Naturellement ces trois formes se fondent et ce sont des divisions bien théoriques.

Pour ce qui est des symptômes cardiaques ils peuvent être latents, mais en général le souffle y est plus intense, plus râpeux, quelquefois piaulant.

D'ailleurs les variétés symptomatiques ne dépendent pas tant de l'espèce microbienne que de l'état de résistance du sujet et dans l'espèce on conçoit que la forme doit être grave, étant donnée la déchéance causée par la typhoïde.

ÉVOLUTION — COMPLICATIONS — PRONOSTIC

Évolution. — Latente dans son apparition, l'endocardite de la typhoïde sera latente aussi dans son évolution. Qu'on en ait ou non reconnu l'existence ou craint le développement d'une endocardite, insidieusement, la lésion valvulaire se constitue et sera une surprise de la convalescence ; elle pourra même passer inaperçue et se découvrir plus tard.

Il paraît bien prouvé qu'assez communément l'endocardite rétrocède et cela surtout chez l'enfant. Des souffles dûment entendus ne sont plus retrouvés quelques mois après, et c'est là le signe de la guérison. Mais la réciproque est vraie. Dans le travail du John Hopkins Hôpital sur trente et un cas où on a cru à un souffle organique dans le cours de la typhoïde, vingt fois le souffle persiste après quelques années, onze fois les bruits sont redevenus clairs. Cette étude a trait à des adultes aussi bien qu'à des enfants.

D'autre part on y lit que sur 188 cas sortis sans qu'on ait constaté la moindre altération stéthoscopique 12 sont reconnus, au bout de trois ou quatre années,

porteurs de lésions organiques du cœur. Huit fois d'une insuffisance mitrale, une fois de rétrécissement mitral, une fois d'insuffisance aortique. Ces chiffres montrent la latence et la fréquence de l'endocardite au cours de la typhoïde. Il est vrai, et nous le verrons plus loin, que les souffles entendus peuvent être mis sur le compte d'autres accidents cardiaques, mais chez l'enfant le cas semble rare.

D'autre part, en 1887, MM. Landouzy et Siredey ont montré que la typhoïde devait être incriminée à l'origine des affections valvulaires; ils insistent surtout sur les séquelles dues à l'aortite typhique apparaissant souvent de nombreuses années après la dothiénentérie. Les observations de MM. Landouzy et Siredey intéressent des jeunes gens de 18 à 25 ans; il ne nous paraît pas impossible qu'il en soit de même chez l'enfant dont le cœur est si aisément atteint.

En somme, si l'on s'en rapporte à la seule statistique du John Hopkins Hôpital, il est assez fréquent de voir survenir la guérison complète et cela surtout chez l'enfant qui jouit d'un privilège spécial. Mais, si la mort ne survient pas, les lésions valvulaires chroniques sont toujours à craindre, témoin l'observation de Hallé, où six mois après sa typhoïde l'enfant, dyspnéique, présentait un souffle systolique à maximum net au foyer aortique.

Complications.— L'endocardite de la typhoïde tire sa gravité de ses complications : péricardite, myocardite, aortite, embolies.

Comme cela s'observe si souvent dans le rhumatisme articulaire infantile l'endocardite de la typhoïde s'ac-

compagne souvent de *péricardite*. Seule, elle paraît moins fréquente que l'endocardite. Signalée pour la première fois par Cadet de Gassicourt, dans sa forme purulente, elle a été l'objet de la thèse de Delsart qui en montre la latence. Elle ne nous intéresse ici que dans son association avec l'endocardite. Pour nous, nous la rencontrons cinq fois sur seize, deux cas sont des surprises d'autopsie et nous avons trois faits cliniques. A vrai dire elle est moins insidieuse que l'endocardite, elle la précède et est annoncée par la pâleur, la gêne précordiale, la dyspnée, l'élévation de la température et de la tension, elle apparaît au début du deuxième septennaire. Le pouls devient plus rapide, le cœur sourd, puis on croit entendre un souffle systolique ou mésosystolique râpeux, extra-cardiaque, puis un frottement net vers la partie moyenne ou la base du cœur surtout; il présente les caractères habituels du frottement, mais est plus constant, et moins fugitif que dans le rhumatisme articulaire.

La péricardite se complique rarement d'épanchement. Le frottement s'atténue peu à peu, il subsiste pourtant chez un malade après guérison. Mais la résolution est la règle, la constitution d'une symphyse cardiaque est rare. Elle ne causerait la mort que dans le cas d'épanchement considérable. Son association à la myocardite en accroît la gravité et c'est ce qui se présente dans près de la moitié des observations.

Six fois sur seize la *myocardite* est en jeu. Elle est reconnue dans trois autopsies et le contrôle histologique est fait dans deux cas. Chez notre malade on avait porté

le diagnostic de myocardite et l'autopsie nous montra un cœur qui n'était ni flasque ni dilaté ; l'examen histologique n'a pas été pratiqué. Enfin deux enfants qui présentaient des symptômes de faiblesse du myocarde ont guéri. Les signes cliniques de la myocardite peuvent être signalés sans qu'on retrouve la lésion classique à l'autopsie. *Il faut alors incriminer les centres d'innervation cardiaque frappés par la toxémie typhique.*

Chez l'adulte la myocardite se rencontre dans les deux tiers des cas mortels. Certes elle est plus rare chez l'enfant tout jeune mais elle devient plus commune dès dix ans. On doit la redouter à partir du deuxième septennaire chez le petit malade dont les extrémités se refroidissent et se cyanosent à la suite des bains froids, avec tendance aux lypothimies. Quand la myocardite s'établit, le pouls devient arythmique, petit, accéléré, incomptable ; les bruits du cœur sont mous, indistincts, sourds, le timbre des deux bruits devient identique. Le trouble du rythme peut donner lieu au bruit de galop ou bien il y égalisation des deux silences, rythme pendulaire ou embryocardie ; la tension est basse.

Il peut survenir des accès de cyanose des extrémités comme dans deux de nos observations où l'enfant est prise de tremblements tandis que les extrémités se bleuissent ; le lendemain la température tombe à 34°5 ; un des deux enfants meurt dans ce collapsus algide. Ce collapsus peut être un signe précurseur de la mort subite qui paraît reconnaître comme cause fréquente la myocardite. A vrai dire l'endocardite pourrait provoquer aussi la mort subite par syncope ou asphyxie

causée par une volumineuse embolie; mais le fait n'est pas signalé quoique reconnu possible par M. le professeur Dieulafoy dans sa thèse. Un récent travail de M. Brelet signale chez trois enfants enlevés par mort subite dans la typhoïde, l'épaississement de la mitrale.

Le péril de l'affaiblissement cardiaque commence avec un pouls à 120 chez l'adulte. Chez l'enfant il est difficile d'indiquer le chiffre de fréquence du pouls qui, atteint ou dépassé,entraîne un pronostic défavorable. Cette fréquence du pouls est soumise à de trop grandes variétés suivant l'âge de l'enfant.

Guérie la myocardite peut être cause, pour Landouzy et Siredey, de séquelles par sclérose du myocarde, reproduites expérimentalement par Chantemesse ; mais chez l'enfant la lutte se présente dans des conditions favorables, la myocardite chronique est très rare.

L'*aortite* peut aussi compliquer l'endocardite des sigmoïdes de l'aorte. Signalée à l'état pure par Landouzy et Siredey qui pensent qu'elle est plus fréquente que l'endocardite pure, puis par Potain, Bureau, Thérèse. C'est une complication insidieuse qui peut être l'origine de lésions chroniques à longue échéance. Boinet cite un cas de dilatation aortique chez un enfant de 10 ans. Mais nous ne voulons signaler que la concomitance de ces lésions d'aortite et d'endocardite. Elles sont notées dans deux autopsies et sont presque toujours latentes.

Les altérations de l'endocarde peuvent donner lieu à la formation de *thromboses cardiaques*. Le cas n'est pas signalé mais le fait est possible; elles gênent le cours du sang et peuvent déterminer des crises graves de dys-

pnée et la mort subite. Enfin elles peuvent se fragmenter et provoquer des embolies.

Mais l'*embolie* est plus souvent due à des fragments de végétations détachés du bord libre des valvule s Cet accident s'est produit dans la proportion de 4 sur 16. Le malade de M. Castaigne présente des embolies pulmonaires nombreuses dues à une endocardite de sigmoïdes pulmonaires ignorée. Ces embolies donnèrent lieu à ces accidents pleuro-pulmonaires caractérisés par des crachats hémoptoïques et à une pleurésie bilatérale. Trois fois ce sont des embolies artérielles, un infarctus de la rate, des embolies sous-cutanées multiples des membres inférieurs, enfin une embolie cérébrale, qui détermine une hémiplégie gauche avec paralysie faciale.

Nous pouvons y joindre quelques autres cas d'hémiplégie par embolie cérébrale, deux cas de Millardet, un de Galatti en 1897, un de Vidal dans *Montpellier Médical* (aphasie et hémiplégie droite), et un d'Andersen (aphasie, paralysie faciale, monoplégie brachiale). En dehors de ces cas l'aphasie, assez fréquemment rencontrée chez l'enfant pendant la convalescence, n'est pas due à une lésion organique et elle disparaît en quelques semaines. Cette question a d'ailleurs été très discutée et étudiée par de nombreux auteurs : Weiss, de Saint-Pétersbourg, Clarus, Kuhn ; Longuet et Pagliano en font une amnésie portant sur le langage articulé, acquisition récente pour l'enfant. L'accident se rencontre en majorité chez les garçons de 5 à 10 ans. Pour Comby c'est du mutisme. Eisenschutz, Escherisch et Fischl font deux autopsies et ne trouvent que de l'ané-

mie de la substance cérébrale. Chez l'adulte, au contraire, l'aphasie est toujours liée à l'hémiplégie, celle-ci due rarement à l'embolie, plus souvent à l'endartérite oblitérante de l'artère sylvienne.

C'est en effet de ce processus que relève la plupart des cas de *gangrènes* dans le cours de la typhoïde. Toutefois il est fort probable que l'embolie artérielle due à l'endocardite, latente, ou non, peut provoquer le même accident. Le fait a été admis par Hayem, en 1875, qui s'appuie sur deux faits cités dans la thèse de Millardet ; il y a à la fois gangrène et endocardite végétante. Mercier, en 1877, trouve aussi dans deux autopsies gangrène et plaques laiteuses épaissies de l'endocarde et pense que de petites excroissances fibrineuses battues par le sang se détachent et forment embolies. Valette présentait un cas analogue en 1876. Des faits semblables sont signalés, en dehors de la typhoïde, dans la diphtérie, par M. Guinon, à la Société de Pédiatrie, en avril 1908.

Mais en dehors de ces cas rares c'est l'oblitération par artérite qu'il faut incriminer. Quoi qu'il en soit, la gangrène paraît assez fréquente chez l'enfant : gangrène de la bouche, de la vulve, gangrène par embolie cutanée ; les embolies sont aussi viscérales et productrices d'infarctus ou bien siègent aux membres. Il n'est pas impossible que les embolies intestinales, par l'obturation complète des artérioles, n'entrent en jeu dans le processus d'ulcération et de perforation typhique.

Les autres complications que nous voyons au cours de nos observations paraissent ressortir beaucoup plu-

tôt de la dothiénentérie que de l'endocardite. Toutefois il se peut que la gêne circulatoire ne favorise la congestion des bases pulmonaires, la congestion rénale, hépatique, cérébrale, lésions que nous voyons signalées cinq fois sur sept dans nos autopsies.

Pronostic. — Par elle-même l'endocardite ne comporte pas un pronostic fatalement mortel, du moins dans sa forme commune. C'est par son association à la péricardite et surtout à la myocardite qu'elle devient sérieuse et compromet l'existence. Si quatre fois la myocardite n'est pas reconnue à l'autopsie elle n'en existait pas moins cliniquement, sauf peut-être dans le cas de Castaigne où l'endocardite avait revêtu nettement la forme septicémique. Notre enfant meurt dans l'adynamie, plus de myocardite toxique que d'endocardite infectieuse. Il en est de même du malade de Blache et de Bouchut.

La mort survient donc dans la proportion de 7 sur 16. Quant à la guérison, elle survient même dans les formes graves, ainsi qu'on le voit dans le cas de M. Hallé. Il est vrai qu'on pourra nous objecter qu'en l'absence du contrôle nécropsique l'endocardite reste douteuse. Toutefois l'autorité des auteurs qui ont observé ces cas est un gage de leur authenticité. Nous admettons que les observations de la thèse de Lacombe sont sujettes à discussion, peut-être aussi celle de Galliard ; mais on acceptera aisément les observations de Hallé et Grancher, de Guinon, de Brouardel. C'est en effet l'auscultation sérieuse, et suivie pendant le cours de la maladie, dans la convalescence et quelques années après, qui peut seule faire affirmer l'existence de l'endocardite.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu, en étudiant la symptomatologie de l'endocardite de la typhoïde, combien il était difficile de la déceler tant elle est latente en clinique et combien les signes en étaient discutables.

Dans une de nos observations c'est l'examen de la formule leucocytaire qui a fait soupçonner l'apparition de l'endocardite reconnue seulement dans la convalescence. Sans cause apparente la leucocytose passe de 8.800 à 18.600 le dix-neuvième jour et retombe le vingt-troisième à 7.500. Cette brusque ascension du nombre de leucocytes coïncidant avec un assourdissement des bruits du cœur ou un souffle orificiel net présente un réel intérêt au point de vue du diagnostic.

Le *diagnostic* de l'endocardite de la typhoïde ne repose que sur la constatation des signes stéthoscopiques, timbre éteint et voilé des bruits qui peuvent devenir secs et durs, enfin apparition d'un souffle organique nettement caractérisé. Or, pour percevoir ces signes, il faut ausculter, journellement, de façon attentive et avec une oreille exercée, le cœur des typhiques.

Dans le cours de la typhoïde il n'est pas que l'endocardite qui puisse modifier le timbre des bruits. Nous avons vu que normalement le deuxième bruit était plus sourd et qu'on pouvait entendre un petit souffle systolique de la pointe, mais la caractéristique de ce souffle c'est la variabilité de sa propagation et de son siège.

Ce sont les signes de *myocardite,* vu leur fréquence, qui peuvent le plus aisément en imposer pour une endocardite en évolution. Le premier signe est l'affaiblissement du premier bruit qui peut être remplacé par un souffle doux mais variable et passager ; d'ailleurs la myocardite s'accompagne d'irrégularité du cœur, de bruit de galop ou d'embryocardie. Il est vrai que la myocardite accompagne souvent l'endocardite. C'est encore l'évolution qui tranchera la question. Pourtant la myocardite passant à la chronicité par sclérose peut se révéler par un souffle mitral : c'est alors l'étude très serrée des caractères du souffle, de ses propagations et des signes concomitants, qui fera pencher la balance d'un côté ou de l'autre.

La *péricardite* coïncide elle aussi avec l'endocardite.

Le frottement fut si intense qu'une fois il cacha le souffle systolique, qui ne fut isolé qu'au cours d'une rechute. En dehors de cette concomitance, un souffle rude, râpeux, peut faire croire à un frottement péricardique. Celui-ci a des caractères bien spéciaux : bruit sec, inégal, de va-et-vient, à cheval sur les bruits du cœur, naissant et mourant sur place, accru par la position assise et la pression du stéthoscope. A ce frottement se

joignent les signes généraux et fonctionnels absents dans l'endocardite beaucoup plus latente.

On ne s'arrêtera pas à un frottement pleurétique rythmé par les bruits du cœur.

Certains auteurs ont pensé que les souffles entendus au cours de la typhoïde, étaient dus à une *insuffisance fonctionnelle* par défaut de contraction des piliers qui ferment mal les valvules : le passage du sang produit un souffle. C'est l'opinion de Friedreich. Bamberger et Hayem pensent que le cœur affaibli se laisserait distendre, il en résulterait une dilatation des orifices auriculo-ventriculaires avec insuffisance de leurs valvules et production de souffles. Pour Skoda, les souffles seraient dus à la dilatation temporaire des orifices auriculo-ventriculaires par paralysie des muscles papillaires. Il existe en effet des souffles dus à la *dilatation cardiaque.*

Mais tous ces souffles n'ont pas le caractère du souffle orificiel organique et ils ne persistent pas après guérison. Il en est de même des bruits *anémiques* ou anémo-spasmodiques de la convalescence, résultant d'une hypoglobulie et dont le maximum est à la base.

Naturellement on aura à distinguer les souffles organiques des bruits *extra-cardiaques* mésosystoliques ou mésodiastoliques qui ne présentent pas leur maximum au niveau d'un foyer d'auscultation, ne se propagent pas comme les souffles organiques et sont modifiés par la position assise.

Enfin il faut songer que les souffles peuvent être anciens, comme dans le cas de M. le professeur Chante-

messe, qui trouva à l'autopsie des lésions de longue date expliquant le souffle perçu pendant la maladie. Dans la plupart de nos observations il est noté que le cœur est sain au début de la typhoïde.

Il faut aussi que le diagnostic de dothiénenterie soit bien exactement fixé. Nous ne voyons le *séro-diagnostic* pratiqué que trois fois, il est vrai que quelques-uns de nos cas sont antérieurs à la découverte de Widal. En l'absence de cette réaction, la constatation des lésions intestinales typiques suffirait à affirmer l'existence de la dothiénentérie. Mais dans ce cas l'observation de Castaigne ne serait plus une endocardite au cours de la fièvre typhoïde mais une endocardite infectieuse à bacille d'Eberth et à streptocoque. Nous trouvons un cas analogue de Matthews et Moire chez un homme de 60 ans, endocardite avec séro-diagnostic positif et absences de lésions intestinales. On sait que le bacille d'Eberth est capable de déterminer des lésions locales en dehors de la fièvre typhoïde ; Charrin a publié l'histoire d'une pleurésie à Eberth sans lésions de l'intestin, Tollemer une pneumonie à bacille d'Eberth.

Peut-être existe-t-il pour l'éberth ce qui existe pour le pneumocoque, où l'on voit à côté de l'infection type pulmonaire, la pneumonie, des infections atypiques multiples, pleurésie, péricardite, endocardite, péritonite, etc., à pneumocoques. Il y aurait une septicémie typhoïdique ou mieux éberthienne. Les auteurs classiques admettent que la typhoïde peut exister sans lésions intestinales : nous n'avons donc pas le droit d'assimiler l'action du bacille d'Eberth à celle du pneumocoque.

Le diagnostic devient bien délicat entre une endocardite à forme infectieuse au cours de la fièvre typhoïde et une *endocardite infectieuse à Eberth*. Il est même impossible, puisque nous ne savons au juste sur quelle base asseoir un diagnostic de typhoïde.

En dehors de ce cas l'endocardite infectieuse observée au cours de la dothiénenterie peut faire croire à une méningite, si fréquente et si redoutable chez l'enfant. On a pu penser à la tuberculose aiguë, à la fièvre paludéenne comme dans le cas de M. Castaigne. C'est le séro-diagnostic qui lèvera la difficulté.

En somme nous voyons qu'il est presque impossible d'affirmer l'existence de lésions de l'endocarde valvulaire au cours de la typhoïde. C'est surtout l'évolution qui pourra faire conclure à l'existence d'une lésion chronique, en montrant la persistance d'un souffle nettement caractérisé. Les souffles d'endocardite sont souvent plus rudes, moins capricieux dans leur apparition, plus fixes, moins prompts aux migrations et surtout ils persistent après la guérison de la typhoïde avec une localisation d'autant plus nette qu'on s'éloigne davantage du début de la maladie.

Le *diagnostic des complications* sera en général aisé. Il est même possible que ce soit la constatation de ses complications qui fasse penser à l'endocardite. Ainsi la présence d'une gangrène peut éveiller l'attention du côté du cœur bien que la gangrène par embolie soit plus rare que la gangrène par artérite. D'ailleurs, quoiqu'on ne puisse avoir de certitude, certains symptômes sont en faveur de l'embolus : présence d'un souffle orificiel

ou bien simplement timbre voilé des bruits, acuité de la douleur, son apparition brusque ainsi que celle des phénomènes d'oblitération. Au contraire le caractère normal du timbre et du rythme cardiaque, la douleur moins vive, moins soudaine mais parfaitement localisée, l'apparition plus rapide du sphacèle sont le propre de l'artérite primitive. De plus celle-ci se produirait plutôt dans la convalescence, l'autre dans le cours de la maladie.

TRAITEMENT

Comme nous l'avons vu, l'endocardite se rencontre presque toujours associée à la myocardite, et se développe dans la forme cardiaque de la typhoïde. Aussi faudra-t-il traiter la myocardite.

Lorsque les accidents de myocardite sont légers on pourra continuer la balnéation froide ; on ne la supprimera que dans les cas graves, et on pourra remplacer les bains par des lotions ou des enveloppements froids. La vessie de glace appliquée sur la région précordiale aura le double effet de révulsif et d'antithermique. Toutefois certains auteurs, dont M. Méry, n'abandonnent les bains qu'en cas d'endocardite et de péricardite et de myocardite très graves. Ils continuent à prescrire les bains en les donnant avec de grandes précautions, sans trop remuer le malade, et en surveillant le cœur. S'il y a menace de collapsus, si la réaction se fait mal, ils ordonnent de la caféine ou de la strychnine sous-cutanée.

La caféine accélère d'abord puis ralentit le pouls qui devient plus énergique, et relève la tension. Mais son action est rapide et éphémère, et il faut rejeter ce mé-

dicament de la thérapeutique infantile. Il provoque chez l'enfant une excitation cérébrale trop forte.

La digitale active la contraction cardiaque, sous son influence, le pouls devient plus ample, moins fréquent, la tension s'élève. Mais son action est lente comme son élimination. Il y a danger d'accumulation. Enfin elle semble favoriser les embolies, aussi faudra-t-il la proscrire si l'on soupçonne l'endocardite. Si on la donne ce ne sera chez l'enfant que sous la forme de teinture de digitale de dix à trente gouttes, suivant l'âge.

Le sérum artificiel est utile pour remonter la tension et le taux des urines. L'ergotine peut être employée si la tension est très basse ; on a pu l'associer à la caféine ou alterner avec elle.

L'éther, la spartéine ne paraissent pas être supérieurs aux autres médications ; l'huile camphrée est d'un excellent effet.

Le tonique le plus actif paraît être à M. Méry la strychnine. Lorsque le pouls reste petit et fréquent, M. Méry fait deux fois par jour une injection d'un quart de milligramme de sulfate de strychnine. La médication peut être prolongée sans intolérance ni accumulation ; on peut l'associer à la spartéine. On doit lutter avec confiance et le cœur est toujours heureusement influencé par ce médicament.

Si à la myocardite s'associent l'endocardite et la péricardite, nous avons vu qu'on supprimait les bains et qu'on appliquait des révulsions précordiales au moyen de ventouses sèches et scarifiées, de vessie de glace, bien plutôt que de vésicatoires.

Pendant la convalescence du sujet chez qui l'on soupçonne ou a reconnu l'existence d'une endocardite, on prescrira le repos et le régime hygiénique des cardiopathies.

Dans les cas désespérés, on a pu essayer le collargol. Dans le nôtre il n'a pas été donné assez longtemps. Gaillard a publié dernièrement cinq guérisons rapides de typhoïde chez l'enfant par injection intra-veineuse d'argent colloïdal.

CONCLUSIONS

1° L'endocardite végétante valvulaire, survenant dans le cours de la fièvre typhoïde, n'est peut-être pas aussi rare qu'on le croit généralement. Elle présente son maximum de fréquence au moment de la puberté, et est plus commune chez les filles que chez les garçons.

2° Cette endocardite, mitrale dans la grande majorité des cas, se greffe sur un cœur touché par la myocardite et peut s'associer à la péricardite.

3° Elle paraît être rarement causée par le bacille d'Eberth. En général elle est déterminée par des microbes d'infection secondaire : streptocoque, staphylocoque.

4° L'endocardite de la fièvre typhoïde est d'un diagnostic délicat ; elle est souvent latente, et, lorsqu'elle donne lieu aux signes habituels, les souffles qui les caractérisent peuvent relever de bien d'autres causes. La persistance d'un souffle orificiel, accompagné des signes fonctionnels des cardiopathies et cela pendant des mois, peut seule permettre d'affirmer l'endocardite en dehors du contrôle de l'autopsie.

5° Cette complication ne semble mortelle que dans

sa forme infectieuse ou du fait des autres accidents cardiaques quelle que soit leur origine. Si le malade survit il faut réserver le pronostic à longue échéance. Car on doit reconnaître que la fièvre typhoïde joue dans le déterminisme des cardiopathies un rôle étiologique qui vient en seconde ligne, parmi les maladies infectieuses, après le rhumatisme articulaire aigu.

OBSERVATIONS

Observation I (*inédite*).

Fièvre typhoïde chez une fille de 14 ans. Myocardite toxique. Endocardite mitrale contrôlée à l'autopsie. Observation recueillie dans le service du professeur Grancher suppléé par M. le professeur agrégé Méry.

J... Renée, 14 ans et 1/2, entre salle Parrot, le 6 avril 1907.

Antécédents héréditaires. — Père mort de grippe infectieuse.

Mère morte de néphrite.

Deux enfants dont un mort à 2 ans de diarrhée infantile.

Antécédents personnels. — Élevée au sein par sa mère jusqu'à 6 mois, puis au lait de vache jusqu'à 16 mois. A parlé et marché à 1 an. Rougeole à 3 ans. Pas d'autres maladies.

Début de la maladie actuelle, il y a huit jours par étourdissements, céphalée, crampes d'estomac, vomissements, diarrhée fétide, 5 à 6 selles par jour, douleurs dans les jambes, somnolence, délire.

7 avril. — Enfant bien développée ayant le physique d'une adolescente, un peu abattue mais répond parfaitement aux questions qu'on lui pose. Céphalée. Peau chaude 39°2. Pouls 120. Pas de bronchite.

Le cœur présente des dimensions normales, *le premier bruit est un peu sourd et prolongé.*

Langue blanchâtre mais sans enduit épais, rouge sur le bord et à la pointe, elle reste humide, non rôtie.

Rate large de 4 travers de doigts par la percussion mais non perceptible à la palpation.

Ventre non ballonné mais un peu de gargouillement iliaque.

Malgré un examen attentif, on ne trouve pas de taches rosées, urines rares foncées, léger nuage d'albumine (600 gr.), quinine 0,50, lait, bain à 30° puis à 25°. Séro-diagnostic positif au trentième et au cinquantième.

10 avril. — Même état. Pas de délire, insomnie, pas d'abattement, pas de taches rosées, quelques râles aux bases.

Ventre non météorisé ni douloureux, sans gargouillement. Le foie n'est pas gros.

Le pouls est un peu mou, embryocardie, 120 (strychnine, spartéine).

11 avril. — Albumine, 0 gr. 60.

Au cœur, léger prolongement du premier bruit, gorge rouge, amygdales grosses.

17 avril. — Le pouls reste à 120, tension artérielle bonne, disparition du premier bruit à la pointe, grosse bronchite, toujours urines rares et albumineuses.

21 avril. — Pouls plus fort 136, régulier. Foie gros déborde de deux travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes, congestion des bases, urines un peu plus abondantes.

24 avril. — Pouls 132. Bruits du cœur ne sont pas très lointains.

La matité cardiaque ne paraît pas accrue.

Langue sèche. Foie semble normal, urines rares, albumineuses.

25 avril. — Pouls 144, rate très appréciable, la diarrhée diminue, bruits du cœur assourdis et lointains. Les bains sont remplacés par des lotions vinaigrées et le drap mouillé.

26 avril. — État stationnaire. Surdité. Pouls 120 avec quelques intermittences, un peu de pharyngite, langue toujours sèche, toux et congestion des bases, urines plus abondantes et moins albumineuses. L'enfant n'a plus de diarrhée. Mais le personnel remarque qu'elle est un peu plus abattue, elle aurait eu quelques défécations involontaires.

27 avril.— *Souffle mésosystolique* en dedans de la pointe. P. : 115 et 30°. Matité cardiaque ne semble pas augmentée. Toujours beaucoup de bronchite. Langue moins sèche. Pas d'otite. La malade a eu une nuit très agitée. Urines bouillon sale. Albumine

28 avril. — *Souffle systotique de la pointe.*

29 avril. — Pouls 133, quelques soubresauts des tendons. La respiration est irrégulière. Au cœur on entend le premier bruit un peu à la base mais pas du tout à la pointe. Bronchite diffuse. Foie gros. Il y a davantage de diarrhée. Amaigrissement considérable, pas de raideur de la nuque. Stupeur.

30 avril.— P. : 128. Bronchite intense. Par instants on entend un souffle systolique à peine net. A la base le bruit est obscur. Rate volumineuse. Urines un peu plus abondantes.

1er mai. — P. : 128. Bruits du cœur assourdis. Premier bruit prolongé à la pointe. Il s'entend même à la base.

2 mai.—P.: 160. Carphologie. Urines toujours albumineuses.

3 mai. — P.; 130. Régulier mais faible. Crise polyurique (1 litre 1/4 couleur bien forte. Toujours de l'albumine). Malgré une défervescence de 3 degrés 1/2 il n'y a pas de phénomènes intestinaux nets. Ventre ballonné. Rien de nouveau au cœur. La bronchite semble rétrocéder. A midi et demi la malade a été

prise de tremblements, les extrémités, les mains, les pieds, le nez, les lèvres sont devenus bleus, la crise a duré une heure et demie. La température à 37° le matin est montée à 41°1/2 le soir pour tomber le matin à 34°5, température prise deux fois et avec des thermomètres différents.

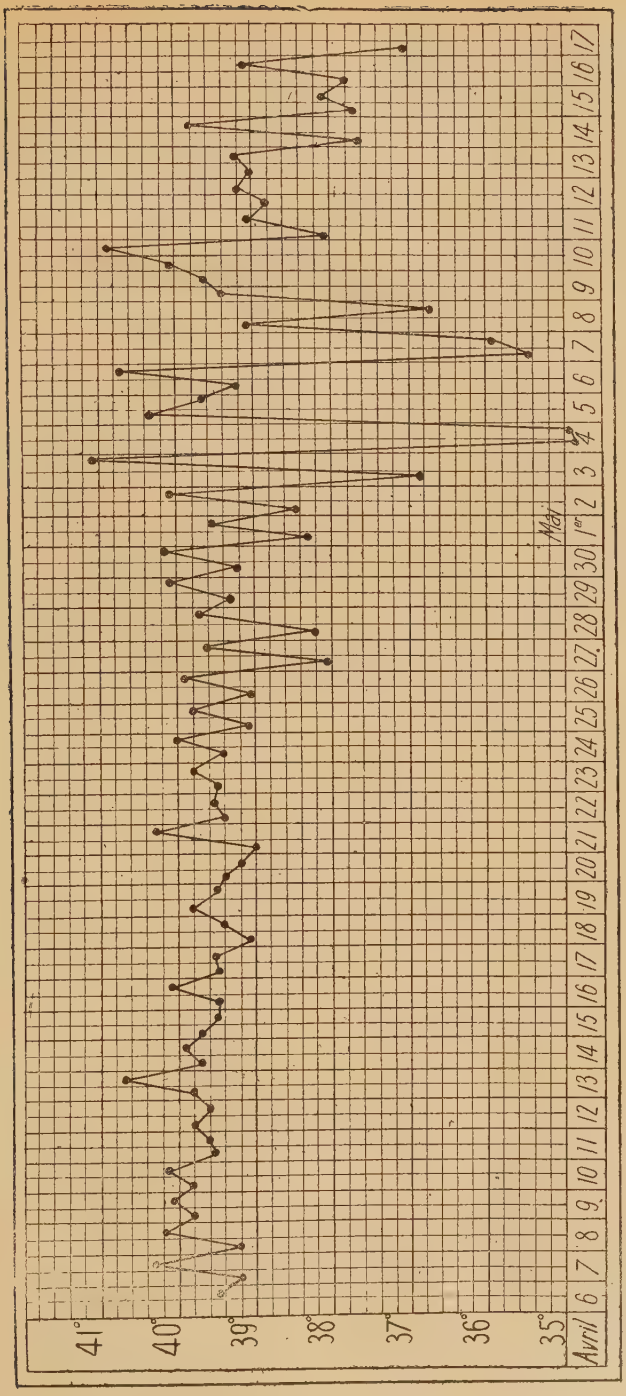
4 mai. — Le poul est ralenti. Malade couchée en chien de fusil. Pas de raideur de la nuque. Vergeture sur les jambes, les cuisses et le ventre qui n'est ni ballonné ni rétracté. Pas de changement de coloration de la peau. La malade a eu deux selles, une moulée et une verte très liquide. Le foie n'est ni gros ni douloureux. La rate n'est pas douloureuse à la palpation. Depuis deux ou trois jours la malade gémit. Une piqûre au doigt n'a pas donné de sang. L'enfant demande constamment qu'on la laisse tranquille mais reste souriante. Ni douleur, ni tuméfaction au niveau des reins. Pas d'escarres mais ecchymoses très étendues partout où les piqûres ont été faites.

Examen du sang. — Pas de polynucléose. La malade est très abattue, on fait 30 grammes de sérum le matin et 50 grammes le soir.

6 mai. — P. : 136. Mou et dépressible. État d'agitation continuelle. Tremblement. Expectoration de salive. Urines rares. elles jaunes liquides, trois jusqu'à midi.

7 mai.— Friction de collargol. La température à 40°4 retombe à 35°2. Vomissements verdâtres dans la nuit. Pouls à 108 relativement fort. État d'abattement peu habituel. Ventre souple et tendre. Pas de sang dans les selles. Foie un peu gros. Collapsus dans la nuit.

8 mai. — Urines bouillon de bœuf. L'albuminurie persiste. Au cœur le premier bruit est soufflant. Douleur à pression dans la région lombaire gauche. Deux selles vertes dans la nuit (vert


41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
Avril 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27. 28 29 30
Mai 1er 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

de gris). Agitation extrême. La malade se découvre constamment, elle ne dort plus la nuit (collargol).

9 mai. — Pouls régulier à 160, 39°2. Douleur diffuse dans les reins sans tuméfaction. Une selle jaune dans la nuit. Le souffle de la pointe paraît devenir plus net, on l'entend encore dans l'aisselle. Urines rougeâtres albumineuses, une selle moulée après un jaune d'œuf dans du lait. Strychnine et huile camphrée collargol, digitale.

11 mai. — P. : 148 peut-être quelques intermittences. Le ventre est un peu moins souple et paraît un peu ballonné. Six selles dans les 24 heures, jaunes, le foie paraît douloureux. Râles sous-crépitants à la fin de l'inspiration.

12 mai. — Deux jaunes d'œufs. Les vergetures s'accentuent. Vomissements verts dans la nuit. Nez pincé. Les ailes du nez battent. Ventre uniformément douloureux. Matité au poumon droit. Souffle tubaire, râle à la fin de l'inspiration. Suppression de la digitale, pouls incomptable à 170. Pneumonie hypostatique.

14 mai. — P. : 160 régulier, relativement bien frappé. Couche en chien de fusil. Miction et selles involontaires. Langue plus sèche de d'habitude.

16 mai. — P. : 160. Gâtisme. Rien de nouveau au cœur. Pneumonie de plus en plus marquée. La malade ne fait plus aucun mouvement.

Le 17 mai au matin l'enfant meurt.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. Temps froid.

Tissu cellulaire sous-cutané relativement épais. Aucune autre trace que celles des injections hypodermiques laissant sur la peau des ecchymoses.

La décomposition n'est pas avancée.

Poumon droit. — Adhérences celluleuses récentes de la plè-

vre à droite. Poumon droit anormalement densifié, surtout dans le lobe inférieur avec pleurite fibrineuse agglomérant les lèvres des scissures. A la partie inférieure, bloc hépatisé, certains points semblent en voie de ramollissement. Poumon droit, poids : 688 grammes.

Poumon gauche. — Sorte d'infiltration hémorragique de la plus grande partie du poumon gauche. Suppressions sous-pleurales et sugillations sanguines.

Emphysème considérable du bord inférieur. Rien au hile. Pas de lésions de tuberculose. Ganglions anthracosiques. Poumon congestionné œdémateux. Pas d'infarctus.

Cœur. — Rien au péricarde. Cœur ni flasque ni dilaté. Aorte normale. A l'ouverture du ventricule gauche on ne trouve aucune lésion des parois. Pas d'anévrysme du cœur. Quelques caillots fibrineux agoniques. Rien aux artères coronaires.

La valvule mitrale présente des végétations verruqueuses sur sa face auriculaire. Cœur droit rempli de caillots particulièrement dans les auricules. Valvule tricuspide, rien de particulier. Rien à l'artère pulmonaire.

Rate molle, diffluente, avec peut-être sur un bord une *cicatrice d'infarctus.*

Reins congestionnés. Aucune lésion à l'œil nu. Pancréas : rien.

Foie : périhépatite. Foie un peu gras, congestionné, de consistance normale. Pas de péricholécystite. Liquide normal dans la vésicule.

Petit kyste parovarien.

Adénopathie mésentérique.

Estomac : face interne, petite hémorragie et aspect réticulaire constitué par des stries dirigées parallèlement au grand axe.

Intestin. — Plaques de Peyer congestionnées, sans consis-

tance anormale. Une plaque mamelonnée de place en place. Suffusion sanguine. A l'extrémité inférieure de l'intestin grêle, plaque plus typique. Intestin aminci par plaques. Ilots noirâtres. Rien au côlon ni au cæcum. Rien à l'encéphale.

Observation II (publiée par M. Castaigne à Soc. Anat. en février 1898, page 162.)

Enfant de 15 ans, entré le 20 septembre dans le service du Dr Talamon à Tenon pour maladie aiguë fébrile, à début lent par courbature générale, céphalée, épistaxis. A la période d'état la fièvre est continue. Symptômes nerveux assez marqués, quelques râles fins aux bases, des taches rosées lenticulaires et grosse rate.

L'idée d'une typhoïde pouvait être éloignée parce que le malade ne présentait aucun signe gastro-intestinal bien marqué et parce que dès le premier jour la fièvre survint sous forme d'accès ressemblant absolument à des crises de fièvre intermittente.

Séro-réation recherchée à plusieurs reprises fut toujours positive et le sang retiré par ponction de la rate cultiva un bacile d'Éberth nettement caractérisé. La fièvre typhoïde évolue d'une façon tout à fait normale.

Dans une première pérode (du 2 sept. au 2 oct.) elle évolua sous la forme de fièvre continue entrecoupée de temps en temps d'accès intermittents, mais comme il existait de la splénomégalie marquée, une asthénie nerveuse prononcée des râles fins aux bases et des taches rosées lenticulaires le diagnostic aurait pu être soupçonné même au dehors de la notion positive de la séro-réaction.

Dans une deuxième période (du 2 au 27 oct.) le diagnostic eût été impossible si l'on ne se fut servi des méthodes bactériologiques ; on avait sous les yeux le tableau classique d'une fièvre paludéenne avec ses accès et sa splénomégalie.

Dans une troisième période jusqu'au 2 décembre la température redevient normale mais pendant toute cette période on constata tous les signes cliniques de néphrite aiguë avec anasarque et flots d'albumine.

Dans cette période survinrent des accidents pleuro-pulmonaires caractérisés par des crachats hémoptoïques et de la pleurésie bilatérale, accidents dus comme le montra l'autopsie à des infarctus multiples des poumons.

Dans la dernière période la fièvre reparut sous la forme intermittente avec grandes oscillations et le malade mourut le 5 janvier avec tous les signes de la septicémie la mieux caractérisée.

Recherches bactériologiques. — 1° *Sur le vivant.* — A. — L'examen du sang recueilli dans la veine médiane céphalique a toujours été négatif tant à l'examen direct que par les différentes cultures que l'on en a faites.

B. — Les cultures du sang splénique recueilli par ponction de la rate pendant la vie ont permis de cultiver un streptocoque très net et un Éberth bien caractérisé qui ne faisait pas fermenter la lactose, ne poussait pas sur les vieilles cultures de bacilles typhiques et agglutinait par du sérum de malade ayant sûrement la fièvre typhoïde.

C. — Le séro-réaction recherchée dans le sérum et dans le liquide pleural fut toujours positive au moins au 1/48 et atteignit 1/400 dans le sérum.

2° *Aussitôt après la mort.* — Les recherches bactériologiques

confirment les précédentes, on fait cultiver l'Éberth dans le liquide ponctionné de la rate et du foie, du streptocoque seulement dans le sang retiré du cœur une heure après la mort.

3° L'étude bactériologique des végétations de l'endocarde à permis de constater la présence du streptocoque et l'absence de l'Éberth sur lamelle après écrasement de petits fragments de végétations on constate nettement des chaînettes de 3,4,5 grains ne se décolorant pas par le gram.

Par ensemencement de ces végétations recueillies aseptiquement on a cultivé du streptocoque virulent analogue à celui trouvé dans le sang du cœur ; le streptocoque absolument pur n'était associé à aucun bacille.

L'étude des coupes de végétations à montré aussi l'existence de nombreux streptocoques.

Autopsie. — Confirma le diagnostic. La ponction de la rate et du foie faite aussitôt après la mort, donna un liquide qui cultiva du bacille d'Éberth et du streptocoque. De même la séro-réaction recherchée avec les différentes humeurs de l'organe fut nettement positive. Forme anormale de typhoïde car on ne constate aucune lésion intestinale.

Tube gastro-intestinal. — Indemne. Sur aucun point on ne constate d'altération des follicules clos, ni des plaques de Peyer, ni congestion, ni ulcération, ni cicatrisation.

Rate. — Très grosse, pèse 450 grammes, son parenchyme hyperémié s'écoule à la coupe en une véritable bouillie.

Foie. — Hypertrophié, 1.800 grammes, aspect du foie infectieux.

Reins. — Gros reins blancs et mous, ils pèsent, le droit, 250 grammes, le gauche, 280 grammes, décortication facile. La coupe montre une substance corticale, très augmentée de volume

et d'un blanc d'ivoire. Quant aux pyramides, elles tranchent nettement par leur coloration rougeâtre sur la teinte blanchâtre de l'écorce.

Les gros vaisseaux. — Surtout l'aorte et l'artère pulmonaire présentent des nombreuses plaques gélatiniformes dont les plus volumineuses atteignent le diamètre d'une pièce de 50 centimes; elles sont situées près de l'orifice cardiaque de l'artère pulmonaire.

Le cœur. — Très hypertrophié pèse 650 grammes, débarrassé de ses caillots. Les orifices auriculo-ventriculaires sont intacts, de même que les sigmoïdes aortiques. L'orifice pulmonaire, en revanche, présente des lésions typiques d'*endocardite ulcéro-végétante.* Chacune des valvules présente un épaississement très marqué de son bord libre et des végétations en choux-fleur, qui occupent ce but et la face cardiaque de la valvule. En plus de ces végétations, on constate que deux des valvules sont ulcérées au niveau de leur insertion à la paroi, de telle sorte qu'elles sont presque complètement désinsérées. Donc endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires.

Les poumons. — Sont également lésés : à droite, il n'existe plus de pleurésie, il reste à peine quelques adhérences. A gauche, on retire encore 1 l. 1/2 de liquide très fibrineux. Cet épanchement persistant est expliqué par des lésions du poumon gauche, qui, non seulement est ratatiné, mais qui présente encore de nombreux infarctus, la plupart superficiels, tandis qu'à droite on ne peut retrouver qu'un seul infarctus.

Observation III

N° XXVIII de Th. Bacaloglu. *Typhoïde grave à forme cérébrale. Endo-myopéricardite. Guérison. Persistance, lésion aortique* (due à l'obligeance du prof. Grancher, recueillie par M. Jean Hallé, chef de clinique).

Le 11 mars 1900, entre salle Parrot l'enfant Suzanne G..., 5 ans, dans un état très grave qui fait penser tout d'abord à une méningite tuberculeuse en pleine évolution.

En effet, sans connaissance, chien de fusil, raideur des membres inférieurs et de la nuque. Agite les bras de mouvements inconscients, photophobie intense et hyperesthésie considérable.

Langue rouge, dépouillée à sa partie antérieure, assez sèche.

Abdomen un peu rétracté. Rate à peine augmentée de volume.

Submatité des deux bases avec murmure vésiculaire à peine perceptible (congestion pulmonaire).

Température : 40°3. Pouls: 120. Rien au cœur. Pense à une typhoïde.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, frère et sœur *idem*.

Antécédents personnels. — Née à terme après grossesse et accouchement normaux. Élevée au sein par sa mère et sevrée très tard. Coqueluche et rougeole et en a gardé quelque prédisposition à de légères bronchites.

La maladie actuelle remonte à huit jours. L'enfant était triste, abattue, toussait, fut prise de fièvre, dut garder le lit. Après un ou deux jours d'insomnie, le délire parut et depuis il n'a pas

quitté l'enfant. En même temps diarrhée jaune, abondante fétide apparaissait.

La présence de cette diarrhée de 40°4. L'absence d'amaigrissement antérieur, le début presque brusque, l'état de langue font penser à une typhoïde à forme cérébrale.

Traitement. — Bains à 33° toutes les cinq heures.

Le lendemain 12 mars 39° 4. État général toujours aussi mauvais. Sur ventre taches rosées. Soir 40°3. P. : 144.

13 mars. — Chute plus considérable de température qui le matin s'est abaissée à 38° 4, mais l'aspect méningitique est toujours aussi marqué, délire permanent, raie méningitique.

15 mars.—Température reste à 39°8, pouls : 150, pulsations faibles, teint pâle, délire toujours aussi accentué et le pronostic déjà si mauvais du jour précédent devient encore plus sombre. Au cœur rien jusque-là, mais aujourd'hui, dans la région moyenne du cœur *souffle systolique très rude presque râpeux* ne se propageant pas dans l'aisselle et diminuant considérablement d'intensité quand on assied la malade. La pointe du cœur n'est pas déplacée et il n'existe pas de frémissement perceptible à la main. On réserve le diagnostic d'endocardite, quelques caractères de ce bruit font faire penser à un souffle extracardiaque. Deux ventouses scarifiées, vessie de glace, caféine.

16 mars. —État général tout aussi alarmant, souffle cardiaque persiste avec les mêmes caractères, même congestion des bases, mais les accidents cérébraux diminuent un peu.

17 mars. — Moins abattue, l'attitude chien de fusil diminue. Quand on la remue elle fait des mouvements de défense qui semblent conscients.

Photophobie moins intense. Souffle cardiaque persiste, sont imbre devient plus doux. A la base droite foyer de matité et sous-

crépitation (ventouses sèches et scarifiées), séro-diagnostic positif à 10 centimètres. Le deuxième jour suivant, la température se maintient près de 39°. L'enfant est si faible, le pouls si misérable que la mort paraît imminente.

20 mars. — Raideur de la nuque réapparaît, langue sèche, zone de matité pulmonaire augmente. Il urine grande quantité d'albumine. Bain, caféine.

21 mars. — On aperçoit sur la peau des taches purpuriques. Une large tache siège sur le côté gauche de la poitrine, une large ecchymose entoure la très légère écorchure épidermique que l'enfant présente au menton. Au niveau d'une des injection hypodermiques de caféine existe également une ecchymose, d'autres au centre d'anciennes ventouses du jour précédent et invisibles la veille.

24 mars. — Les petites écorchures du menton sont devenues des ulcérations, à tendance envahissante, cependant l'état générale est un peu meilleur et la température oscille autour de 38°.

28 mars. — L'auscultation du cœur se modifie, bruit plus superficiel, timbre de frottement péricardique. La température tombe à 36° 7, l'état général est meilleur, diarrhée diminue, on cesse les bains également, lotions vinaigrées.

Le soir apparition d'un écoulement purulent par l'oreille droite (injection boriquée, glycérine phéniquée, 1/20), 39° le soir, agitation, délire plus actif, pleure et crie continuellement et pendant quelques jours prononce des phrases incohérentes et injures, essayant de frapper les infirmiers qui la soignent. Enveloppements froids du thorax.

28 mars. — Les accidents méningitiques réapparaissent, raideur de la nuque, raie méningitique. Le foyer pulmonaire reste le même, matité telle qu'on soupçonne un épanchement pleural, frotte-

ment péricardique de plus en plus net. Arythmie considérable, (endo-myopéricardite certaine), pouls incomptable, 38° 3.

29 mars. — Frottement péricardique diminue et on perçoit à la base nettement un bruit râleux systolique. A la pointe autre souffle plus doux. Pouls 152, température 38° 1 le soir.

30 mars. — Dans son délire l'enfant demande à manger et on consent à lui donner un potage et un œuf qu'elle prend assez bien.

31 mars. — Malgré l'apparition d'une otite gauche la fièvre tombe à 37°.

1er avril. — Pouls misérable (40 cc. sérum), l'albumine a disparu et la température est à 37°. L'enfant crie sans cesse, s'assied sur son lit et bien qu'elle ne paraisse rien comprendre aux paroles qu'on lui adresse, s'amuse pour la première fois avec ses jouets. La température remonte le lendemain est oscille vers 39°.

3 avril. — 40° le soir.

4 avril. — Délire. Toujours mêmes signes au cœur et aux poumons. Amaigrissement considérable (sérum, caféine, huile camphrée).

5 avril. — Abaissement de la température. Gros râles humides donnant l'impression de gargouillements. L'état du cœur paraît s'aggraver encore. La face présente une pâleur extrême ; les extrémités sont froides, le pouls incomptable (vessie de glace sur le cœur et dix gouttes de digitale : Sur la face antérieure de la cuisse droite gonflement profond faisant craindre un phlegmon développé probablement au niveau d'une injection de sérum.

7 avril. — Amélioration mais le pouls reste incomptable, mêmes signes à l'auscultation du cœur.

10 avril. — Amélioration notable. Les battements cardiaques s'entendent mieux, le pouls se relève et il est possible de le compter.

11 avril. — Apyrexie. Pouls 120°. Le souffle systolique dans la région moyenne du cœur s'entend avec grande netteté. Les râles humides ont disparu, le délire à cessé. L'intelligence est revenue entière. L'enfant est redevenue affectueuse et docile. Bien qu'il n'y ait ni rougeur, ni œdème un abcès profond de la cuisse est évident : fluctuation. Une ponction aspiratrice au Potain ramène 200 grammes d'un pus verdâtre qui ne contient pas d'Éberth mais du streptocoque à l'état de pureté.

13 avril. — Le pus se reproduit. Incision du phlegmon, deux ouvertures, drainage de la cuisse dans toute sa longueur.

16 avril. — L'abcès guérit, l'appétit revient.

A partir de cette époque pendant une semaine environ l'enfant présente encore le soir un peu de fièvre. Mais à partir du 23 avril l'apyrexie est définitive. L'écoulement d'oreille disparait, l'ouïe revient progressivement.

L'examen du cœur plus facile montre que le frottement péricardique a disparu, pas de frémissement à la pointe. Par contre à la région moyenne sous le sternum on sent un très léger frémissement systolique. La matité cardiaque est augmentée et atteint le bord droit du sternum. Il existe des battements au niveau de la base du cou dans le creux sus-claviculaire et au-dessus de la poignée du sternum ; ces battements sont artériels, et, dans le stéthoscope on n'entend pas dans les veines du cou de bruits anémiques. L'auscultation fait percevoir à la région moyenne, au niveau du léger frémissement signalé, un bruit de *souffle* assez fort *systolique* paraissant léger *à l'orifice aortique.*

Ces signes d'auscultation persistent jusqu'à la guérison complète de la malade. Le pouls prend à cette époque une tension un peu excessive, mais ne présente pas les caractères classiques du pouls de Corrigan, pas de pouls capillaire.

L'enfant commence à se lever dans la première semaine de mai et quitte l'hôpital le 14 avec un bon état général mais gardait au niveau du cœur les signes d'une lésion ne laissant aucun doute sur l'existence d'une endocardite des sigmoïdes aortiques.

Le 13 octobre de la même année, six mois après sa typhoïde l'enfant est revenue à un état de santé satisfaisant. Elle a repris son embonpoint, sa gaieté, et son intelligence n'a nullement souffert à la suite des troubles cérébraux de sa maladie. Elle garde seulement comme signes fonctionnels de son affection cardiaque un peu d'essoufflement et une impossibilité de se mêler aux jeux fatigants et aux marches prolongées. L'examen du cœur montre que les signes physiques n'ont pas varié. Toujours souffle systolique dans toute la région précordiale mais dont le maximum est nettement au niveau de l'orifice aortique. Il existe des battements des vaisseaux du cou et la tension artérielle est un peu exagérée. Le cœur n'a pas augmenté de volume depuis la guérison.

Observation IV

Publiée à la Société de pédiatrie en avril 1900 par M. Guinon.
Typhoïde. Endo-péricardo-myocardite, guérison.

Marie H..., 15 ans, est au sixième jour d'une typhoïde par contagion dans une épidémie de château.

39°5, pâleur, éréthisme cardiaque, ondulation violente, cœurr

bruyant régulier plus rapide 110 (caféine remplacée par strychnine).

Au treizième jour l'ondulation précordiale augmente, bruit fort superficiel inconstant mal localisé ressemblant à un frottement péricardique mais qu'on pourrait croire extracardiaque. D'ailleurs cœur dilaté, pâleur, polypnée, se plaint du creux de l'estomac, douleur profonde.

Au seizième jour, pouls plus rapide 120, cœur sourd, bruit anormal diastolique, c'est nettement un frottement. M. le professeur Hutinel appelé en consultation pense qu'il y a une péricardite avec faiblesse du myocarde (pas de bains, glace sur le cœur, 0,06 spartèine par jour).

Au dix-huitième jour, signes généraux nuls, pas de diarrhée, peu de ballonnement, la langue reste humide, l'intelligence est intacte, n'étaient les tâches rosées, la grosse rate, et la marche classique de la température, on ne croirait pas avoir affaire à une typhoïde compliquée, 38°, 39°.

Au dix-neuvième jour, 37°8, le cœur se calme, le pouls a repris sa vigueur. La défervescence est régulière et complète au vingt-troisième jour, 37°.

Pendant l'apyrexie qui dure six jours on entend un *souffle systolique de la pointe*.

Petite rechute de sept jours, 39°5 avec oppression, pâleur. La malade reste affaiblie. Au cinquante-deuxième jour guérison complète. La convalescence est lente. La malade a beaucoup grandi. Elle garde une insuffisance mitrale et peut-être un léger rétrécissement.

Les signes de péricardite ont disparu. La péricardite avait masqué l'endocardite.

Le médecin de la famille affirme que la jeune malade n'avait rien auparavant au cœur.

Observation V

Typhoïde avec endopéricardite, otite, abcès de la fesse. Guérison. (*Thèse Delsart, Paris*, 1903).

Léopold B..., boucher, 15 ans, entre le 1er septembre 1876 dans le service de Brouardel à Saint-Antoine. Le 25 août il est pris subitement d'un frisson violent mais a pu continuer son travail jusqu'à hier. Céphalée, vertiges, insomnie, rêves, bourdonnements d'oreilles, surdité légère, pas de diarrhée, douleur dans la fosse iliaque droite. Respiration un peu gênée, quelques râles ronflants. Une tache rosée dans le dos, 40°9 le soir.

2 septembre. — 40°, 40°7, plusieurs taches rosées dans le dos.

3 septembre. — Abdomen très ballonné. Va à la selle, est calme, 39°8, 41°4.

4 septembre. — Délire cet après-midi. Congestion pulmonaire intense *à la pointe du cœur bruit souffiant* très marqué et couvrant les deux bruits du cœur (Teinture de digitale, trente gouttes), 39°8, 40°5.

5 septembre. — Le bruit de la pointe prend nettement le timbre en jet de vapeur. Mais de plus, près de la base s'ajoute un frottement péricardique très net, 38°5, 39°4. Endopéricardite. Dans l'après-midi délire, agitation, le malade se lève mais ne peut se tenir. Suppression de la digitale.

6 septembre. — La température basse ce matin remonte le soir au niveau précédent, congestion pulmonaire intense, 38°4, 40°5.

7 septembre. — Congestion très marquée le soir, 40°8 le matin le soir 40°3, quelques petites taches de sang sur la chemise : on songe à une petite hémorragie intestinale. Langue fuligineuse, sueurs très abondantes.

12 septembre. — A partir de ce jour rien de bien remarquable dans l'histoire du malade. La congestion pulmonaire va diminuant peu à peu. La température reste élevée jusqu'au 12 septembre. La surdité va diminuant et il se fait vers le 14 septembre un écoulement purulent par l'oreille. On doit combattre une constipation opiniâtre.

27 septembre. — On doit ouvrir deux énormes abcès de la fesse.

Enfin le malade quitte l'hôpital le 20 octobre bien guéri. Mais le frottement péricardique (?) et le souffle systolique de la pointe persistent.

Observation VI

Typhoïde. Endocardite végétante mitrale, myo et péricardite (Cl. de Boyer. Bull. Soc. Anat., 5 novembre 1875). Observation XXIII de Th. Bacaloglu).

B..., fille de 9 ans, entre le 1er octobre 1875 aux Enfants-Malades, salle Sainte-Catherine, lit 181, service de Bouchut.

Malade depuis trois jours, avait été prise de malaise général, courbature, fièvre, léger mal de gorge.

On constate, en effet, un érythème pharyngé et un peu de douleur à la pression des parties latérales du cou, phénomènes qui s'effaçaient devant un état typhoïde sérieux, grande prostration, fièvre vive, diarrhée, douleur dans les fosses iliaques. Lan-

gue chargée, ventre ballonné, foie et rate augmentés de volume. De plus, signes de congestion pulmonaire. *Rien au cœur.*

Le 5 octobre. — Taches rosées sur le ventre, épistaxis, engorgement pulmonaire très marqué, 40° le soir.

Du 5 au 12, marche régulière, l'adynamie s'accentue avec subdélire et semi-coma. Température à grandes oscillations. Rien au cœur, taches rosées, épistaxis.

22 octobre. — Petit abcès ouvert à la cuisse gauche.

Du 23 au 27, température normale 37°. L'enfant mangeait, s'exprimait avec facilité et semblait entrer en convalescence, état pulmonaire bon.

Mais le 28, c'est-à-dire au trente-et-unième jour de la maladie, la température s'élève à 40° matin et soir, pas de diarrhée, pas de congestion pulmonaire. Au cœur sonorité normale, pouls petit, battements cardiaques irréguliers à peine perceptibles.

Le lendemain, la température était retombée mais le pouls restait petit, les battements du cœur semblaient s'éloigner de plus en plus, la face prenait une teinte jaune cireux et l'abattement était de nouveau très marqué.

Le 30, même état. Aux battements irréguliers, à la faiblesse croissante du malade, surtout à l'absence de bruits morbides coïncidant avec un tel état grave, on conclut à une myocardite à pronostic grave.

2 novembre. — Cinq jours seulement après le début des complications cardiaques la malade succombait dans l'algidité 34°5 après avoir présenté des symptômes d'excitation cérébrale, agitation, cris, carphologie, et pouls incomptable.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort.

Cerveau. — Rien dans la substance cérébrale, suffusion séreuse des mailles de la pie-mère, moelle non examinée.

Poumons. — Pas de tuberculose, congestion des bases, ganglions bronchiques normaux.

Cœur augmenté de volume. — *Péricardite* caractérisée par l'adhérence des feuillets parrital et viscéral avec un peu de liquide purulent à la pointe. Toute la surface extérieure du cœur est recouverte d'abondantes fausses membranes crémeuses de formation récente.

Endocardite végétante prononcée de la mitrale et de la tricuspide. Cavités renfermant des tromboses fibrineuses anciennes. Tissu du cœur jaune à reflets gras, mou, dépressible et friable ; examen histologique : dégénérescence granulo-graisseuse.

Abdomen. — Foie gros, rate peu augmentée de volume. La terminaison de l'intestin grêle présente deux ou trois plaques de Peyer ulcérées, mais en voie de cicatrisation.

Quelques ulcérations du cæcum.

Observation VII

Typhoïde avec endopéricardite. Mort. (Communiquée par le Dr Magnan pour Th. R. Blache, Paris, 1869) (observation XXII Th. Bacaloglu).

X..., fille de 14 ans, entre le 4 février 1866 salle Sainte-Geneviève aux Enfants-Malades.

A la suite d'une typhoïde anormale avec état comateux, résolution complète des membres, sensibilité très affaiblie, la malade meurt le cinquième jour. On n'avait rien remarqué du côté du cœur.

Autopsie. — Lésions habituelles de l'intestin dans la typhoïde. Dans le péricarde 20 grammes de liquide louche et quelques plaques laiteuses exsudatives. La surface du cœur offre aussi par places de petites plaques blanchâtres, principalement au voisinage de la valvule mitrale mais pas d'ulcérations.

Observation VIII

(N° XVI. Th. R. Blache, due au Dr Liouville).

Dans une autopsie à la Pitié le 7 janvier 1868 d'un sujet de 14 ans mort dans le deuxième septennaire d'une typhoïde constatée aux ulcérations intestinales, on trouve une endocardite manifeste sur la face externe du bord adhérent des valvules sigmoïdes de l'aorte et de petites plaques scléreuses sur la face interne de l'origine de l'aorte à 2 centimètres de l'anneau aortique.

En soulevant le feuillet de l'endocarde on voyait de petites taches ponctuées de quelques millimètres, la séreuse paraissait plus indurée en ces places. Au microscope sur les fibres élastique et conjonctives on percevait de fines granulations noirâtres et graisseuses.

Observation IX

Typhoïde endocardite. Embolies sous-cutanées. Contracture des extrémités. Mort par thrombose des sinus de la dure-mère.
(Bouchut *Gaz. Hôp.*, 17 déc. 1874, n° XIV Th. Bacaloglu.)

B..., 5 ans 1/2. Cette fillette qui avait une typhoïde ataxique avec diarrhée, ballonnement du ventre, taches rosées lenticulaires, avec pneumonie gauche, délire, fut prise de contractures dans les doigts, les pieds et les orteils. Aux yeux œdème considérable de la pupille avec dilatation des veines rétiniennes et décoloration commençante des choroïdes. Elle meurt.

Autopsie. — Trombose des sinus longitudinal supérieur et pétreux. Le sang, noir en quelques points est décoloré sur d'autres et la même trombose existe dans les veines méningées.

Le cerveau congestionné paraît sain.

Poumons hyperémiés, noyaux de pneumonie lobulaire et pleurésie sèche.

Hypertrophie des plaques de Peyer et deux petites ulcérations en voie de guérison.

Endocardite végétante mitrale très intense existant aussi à la base des valvules *sigmoïdes aortiques.* Même endocardite à la *tricuspide* et aux *sigmoïdes pulmonaires.* Caillots nombreux dans les deux ventricules, décolorés et adhérents aux tendons valvulaires ou à la valvule tricuspide et mitrale.

Aux membres inférieurs plusieurs *embolies* sous-cutanées caractérisées par une teinte bleuâtre de la peau, mais la peau incisée ne présente aucune trace d'ecchymose. C'est au-dessous d'elle dans le tissu cellulo-graisseux qu'on trouve le petit noyau d'infiltration sanguine autour d'un petit vaisseau très fin tenant à un vaisseau plus volumineux. Ce noyau rouge noirâtre est formé de sang infiltré dans le tissu qui entoure un petit vaisseau capillaire oblitéré.

Observation X

Publiée par MM. Pater et Halbron dans les A. G. M., 1906. Observat. V.

M..., Jeanne, 3 ans 1/2, entrée le 28 août 1905 dans le service du Dr Netter suppléé par le Dr Renaut.

Depuis longtemps souffrante, amaigrie à l'extrême l'enfant

qui est presque apyrétique présente des signes broncho-pneumoniques qu'on soupçonne de nature tuberculeuse.

Le 8 septembre la fièvre s'allume, les signes de broncho-pneumonie s'accentuent, on note un souffle systolique de la pointe. La fièvre dure une quinzaine de jours sans qu'on pense à la typhoïde. Ce n'est qu'en pleine convalescence que ce diagnostic est proposé et confirmé par la séro-réaction de Widal positive au 1/30. Guérison. Persistance du souffle mitral dû à une endocardite aiguë.

La petite malade âgée de 3 ans 1/2 a présenté dans le cours d'une rechute, alors que le cycle typhique s'était passé en ville sans fracas, un *souffle systolique de la pointe* qui caractérise une insuffisance mitrale définitive.

Observations XI et XII

Parues dans le John Hopkins Hôpital Bulletin, 1904.

Cas XI (n° 23.799). Fille de 9 ans, admise au trente et unième jour de sa maladie. Pas de maladie antérieure. A l'entrée le premier bruit était presque remplacé par un souffle doux systolique entendu avec plus d'intensité vers l'aisselle sur la ligne axillaire antérieure. On l'entendait aussi à la base et dans toute la région précordiale ; le second bruit pulmonaire était un peu accentué. La pointe était dans le quatrième espace à 6 centimètres de la ligne médiosternale.

Deux mois plus tard la pointe battait dans ce même quatrième espace à 7 centimètres de la ligne médiane et le *souffle* qui était rude et grondant couvrait entièrement et suivait le premier bruit ; il était cependant de plus grande intensité dans la zone

pulmonaire et se perdait au delà de la ligne antérieure de l'aisselle. Il est possible que la lésion précédât la typhoïde bien que l'enfant n'eût aucune histoire de maladie antérieure.

Cas XII. Fille de 13 ans, reçue au dixième jour de sa maladie. A l'entrée, les bruits du cœurs sont clairs à la pointe et à la base. Les leucocytes qui étaient 8.800 à l'entrée variant pendant quelques jours entre 6.000 et 3.400. Le dix-neuvième jour sans cause apparente ils montent à 18.600 et le vingt-troisième jour ils descendent à 7.500. Rien jusqu'au moment de la défervescence ne fut signalé au cœur. Le dix-neuvième jour de l'apyrexie on entend à la pointe un très faible *souffle* systolique qui se perdait vers le sternum et était cependant perçu dans l'aisselle jusqu'à la ligne axillaire moyenne ; il était exagéré par la position assise. Le second bruit pulmonaire était accentué, le pouls était à 92 quelquefois irrégulier de rythme et de volume, irrégularités dépendant surtout de la respiration.

Le développement et la persistance dans ce cas d'un souffle systolique à la pointe avec l'association d'une leucocytose extraordinaire doit être regardé comme un symptôme de suspicion.

Observation XIII

Publiée par Galliard dans les Archives générales de médecine de 1891. Observation XIV due à M. Aldibert, interne. *Typhoïde, souffle systolique à la base à droite du sternum apparu vers le huitième jour et persistant après guérison* (endocardite persistante).

Jules A..., 14 ans, entre le 28 juillet 1890 à Trousseau, salle Barrier, dans le service de Cadet de Gassicourt suppléé par Galliard.

Aurait eu la rougeole à 2 ans et la fièvre typhoïde (?) à 7 ans. Malade depuis huit jours, céphalée, insomnie, délire, diarrhée, langue rouge à la pointe, ventre ballonné, gargouillement iliaque à droite, pas de taches rosées quelques râles sibilants dans la poitrine.

Rien au cœur, pas d'albumine.

31 juillet. — Taches rosées, les râles de bronchite sont plus nombreux qu'au début, au cœur le *premier bruit* à la base est sourd et un peu *soufflant*, pouls régulier.

3 août. — Persistance de la bronchite et du souffle cardiaque à la base à droite du sternum.

5 août. — Malaises, vomissements, même souffle, bruits du cœur sourds et mal frappés (0,25 centigr. de caféine).

7 août. — La bronchite a disparu, les bruits du cœur sont toujours assourdis, le souffle ne varie pas. Pouls dicrote, régulier, pas d'albumine.

8 août. — La bronchite reparaît, le choc de la pointe est faible, les bruits sont plus sourds, le souffle plus accentué (pointe de feu sur la région précordiale, caféine).

10 août. — Persistance de la bronchite et du souffle, pouls dicrote régulier (ventouses sur thorax).

12 août. — Même état du cœur. A partir de ce jour l'état général s'améliore, la fièvre disparaît, l'enfant entre en convalescence et guérit.

Le 31 août, jour du départ de l'enfant, on note le pouls régulier, les battements du cœur énergiques, à la base à droite du sternum on perçoit un *souffle doux*.

Observation XIV

(IV de Thèse Lacombe, Paris, 1890).

Typhoïde. Souffle au premier temps dans une rechute et persistant systolique après la guérison.

Jeanne J..., 9 ans 1/2, entre le 24 juin 1888, salle Parrot, fait une dothiénentérie de 24 jours, 7 furoncles, température à grandes oscillations, battements du cœur sourds, pouls petit, dicrote, irrégulier. Rechute du 8 au 26 juillet, température remonte avec de grandes oscillations, courbature, anorexie, épistaxis, langue chargée, blanche, rouge sur les bords. Pouls plus intermittent, plus dépressible que la première fois. *Souffle rude systolique à la pointe*, quitte l'hôpital guéri mais avec un souffle persistant.

Observation XV

(V de Thèse Lacombe).

B..., Pauline, 5 ans 1/2, entrée le 4 juin 1888, salle Saint-Germain, née à terme, nourrie au sein, sevrée à 2 ans, oreillons, pas de rhumatisme, malaise depuis quatre jours, se plaint du ventre, du côté, du dos et de la tête, anorexie, vomissements.

5 juin. — Langue large, étalée, blanche, rouge sur les bords et à la pointe, ventre ballonné, taches rosées, foie un peu gros, rate normale, pouls petit, régulier, 139 ; rien au cœur.

6 juin. — Deux selles, état meilleur, taches rosées, pouls 120. La température évolue normalement jusqu'au 22 juin où la température étant à 37° remonte à 38° 8, se maintient à cette hau-

teur jusqu'au 29 ; on note alors un *prolongement du temps persistant après guérison.*

Observation XVI

Publiée dans les A. M. E. du mois d'août 1905.
Paralysie et typhoïde chez un enfant.
Dr Bezy (Soc. méd., Toulouse, 1904).

Fille de 8 ans, entrée à la clinique infantile le 27 janvier 1902. En octobre 1901, fièvre typhoïde grave. En novembre, œdème des membres et bouffissure de la face. Quelques jours après hémiplégie gauche complète avec paralysie faciale. Celle-ci disparaît mais l'hémiplégie subsiste avec œdèmes et albuminurie notable.

Du 1er au 5 février, les urines sont plus abondantes et l'albumine disparaît.

Du 6 au 12, fièvre, matité avec souffle à la base droite.

Le 24, fièvre de nouveau, douleur dans le ventre, dyspnée, cyanose, souffle et matité dans les deux bases, puis amélioration, la malade traîne ainsi avec des alternatives de bien et de mal jusqu'au 16 décembre. Le soir, mort presque subite.

Autopsie. — Liquide abondant et teinté en rouge dans les plèvres. Poumons congestionnés.

Liquide citrin dans le péricarde. Cœur gros, *épaississement de la mitrale*, plaques uniformes de 2 centimètres à la partie antérieure du ventricule gauche, très friable. Paroi de ce ventricule très friable.

Liquide abondant dans le péritoine. Foie gras et un peu clouté. Reins gros et congestionnés.

Hémisphère cérébral droit très altéré. Capsule interne et

noyau lenticulaire absents. Foyer de ramollissement très étendu.

Il y a eu probablement embolie cérébrale par suite d'endocardite végétante.

Vu : le Président de la thèse
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1841. Bouillaud. — Traité des Maladies du cœur, 2e édition.
1853. Senhouse Kirkes. — Archives générales de Médecine.
1857. Bamberger. — Lehrbuch der Krankeinheit des Herzen.
1861. Friedreich. — Arch. f. Pathol. anat. u. Physiol. (Wien).
1862. Lancereaux. — Gaz méd. Paris.
1862. Charcot. — Gaz. méd. Paris.
1864. Stokes. — Traité maladies cœur. Traduction Senac. Paris.
1868. Griesinger. — Traité des maladies infectieuses. Traduction française.
1868. Parrot. — Art. Cœur. Dictionnaire Jaccoud.
1869. Dieulafoy. — Thèse Paris.
1869. René Blache. — Essai sur les maladies du cœur chez l'enfant.
1870-71. Desnos et Huchard. — Union médicale.
1872. Labadie-Lagrave et Bouchut. — Académie des sciences.
1874. Clarus. — Jahrbuch f. Kinderheilkunde.
1874. Bouchut. — Gaz. Hôp. novembre.
1875. — Cliniques.
1875. Hayem. — Progrès Médical.
1875. De Boyer. — Soc. anat.
1876. Valette. — France Médicale.
1876. Liebermeister. — Ziemssen's Handbuch der Speciellen.
1877. Desnos et Huchard. — J. méd. et chir. pratiques.
1878. Murchison. — Trad. Lutaud. Paris.
1878. Mercier. — Archives générales de médecine.

1881. H. Martin. — Revue de Médecine.
1882. Kühn. — Thèse Fribourg.
1883. H. Martin. — Revue de Médecine.
1883. Hutinel. — Th. Agrégat.
1884 Barie. — Revue de médecine.
— Vulpian. — Revue de médecine.
— Grancher. — Soc. Méd. Hôp.
— Parisot. — Thèse Nancy.
— Gueneau de Mussy. — Clinique médicale.
— Longuet. — Union médicale.
1885. Henoch. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Trad. française.
1885. De Montmollin. — Thèse Bâle.
1886. Senger. — Deutch. med. Wochenschrifft.
— Landouzy. — Clinique Charité.
— Jacobs. — Presse méd. Bruxelles et An. Soc. Anat.
1887. — Landouzy et Siredey. — Revue de médecine.
— Barié. — Dict. encycl. sciences méd.
— Fraenkel et Senger. — Untersuchungen ueber die setiologie des Endocarditis. — Archive f. pathol. anat. u. physiol.
— J. Darier. — Soc. anat.
— Willaume. — Thèse Nancy.
1888. Petit. — Union médicale.
— Andrerey. — Thèse Paris.
1889. Girode. — Soc. Biologie.
— Meugy. — Thèse Paris.
— Ollivier. — Leçons cliniques sur maladies des enfants.
1890. Lacombe. — Thèse Paris.
— Viti Arnaldo. — Atti della Academia di Fisio critici di Sienna, série IV, vol. II, fasc. 5-6, caso VI.
— Potain. — Mercredi médical.
— Lion. — Thèse Paris.
— Hanot. — Archives générales de médecine et Collection Leauté.
1891. Carbone. — Gaz. med. di Torino.

1891. Pepper. — Congrès internat. clin. Philadelphie.
— Galliard. — Archives générales de médecine.
— Rilliet, Barthez et Sanné.
— Baginsky. — Maladies des enfants. Traduction Romme et Guinon.
1892. Grancher. — Bull. médical.
— Vincent. — Mercredi médical.
1893. Pouillot. — Thèse Paris.
— Dehu. — Thèse Paris.
— Rendu. — Bull. méd.
1894. Pagliano. — Revue de médecine.
— Chantemesse. — J. Praticiens.
— Olchewska. — Thèse Paris.
— Siredey. — Soc. méd. Hôp.
— Huchard. — Soc. méd. Hôp.
1894-95. Modell. — Codex med., Philadelphie.
1895. Coulon. — Médecine infantile, Paris.
— Drozda. — Fahrbuch F. R. R. Krankenheit, Wien et Lepsig, 1897.
1896. Connel. — Montreal Journal, page 111.
1898. Castaigne. — Soc. Anat.
1899. Barbier. — Soc. Pédiatrie,
— Comby. — Traité médecine infantile.
— Matthews et Moire. — Bristish med. Journal.
1900. Bacaloglu. — Thèse Paris.
— Babonneix. — Gaz. Hôp., Rev. gén.
— Guinon. — Soc. Péd., avril.
— Barbier et Tollemer. — Soc. Péd.
— Millardet. — Thèse Paris.
1901. Ratier. — Thèse Paris.
— Tollemer. — Soc. Péd.
1902. Méry. — Presse méd.
— Calamet. — Thèse Paris.
1903. Vezeaux de Lavergne. — Thèse Paris.
— Dieuzaide. — Thèse Paris.
— Thiébaux. — Thèse Nancy.
— Delsart. — Thèse Paris.

1904. Carrière et Dancourt. — Revue de médec.
— Richardière. — La Clinique infantile.
— Auché et Latreille. — J. méd. Bordeaux.
— X. — John Hopkins Hôpital Bulletin, page 323.
1905. Bézy. — Archives de médecine infantile.
1905. Roques et Corneloup. — Soc. méd. Hôp. Lyon.
1906. Pater et Halbron. — Archives générales de médecine.
1906. Brelet. — Archives générales de médecine.
1907. Gaillard. — Soc. Biologie.
1908. Guinon. — Soc. Péd., avril.
— Traité de Médecine. Articles Petit et Chantemesse.
— Traité de Brouardel et Gilbert. Articles Merklen, Brouardel et Thoinot.
— Manuel de Médecine Debove et Achard.
— Traité de médecine infantile Grancher, Comby. Articles Marfan et Mery.
— Précis de médecine infantile Weill (collection Testut).
— — — Nobécourt.

A. MALOINE, éditeur, 25-27, rue de l'École-de-Médecine, Paris.